A Monsieur le Doyen Roger
Membre de l'Académie de Médecine
respectueux hommage de profonde
admiration.
A. Hamm

EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr ALBERT HAMM

STRASBOURG
IMPRIMERIE ALSACIENNE
1928

EXPOSÉ DES

TITRES & TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU Dr ALBERT HAMM

PREMIÈRE PARTIE

TITRES SCIENTIFIQUES ET FONCTIONS

I. Titres scientifiques

DOCTEUR EN MÉDECINE DE LA FACULTÉ DE STRASBOURG (1903).

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG (1903).

ASSISTANT VOLONTAIRE DES HOPITAUX DE PARIS (1903-04).

Mon étroite parenté avec le grand savant Adolphe WURTZ et les siens, m'attirait naturellement à Paris, où mes cousins me présentèrent à MM. BERGER, HARTMANN, PINARD, SCHWARTZ. Ces maîtres me donnèrent généreusement ce que j'étais venu leur demander : l'enseignement des méthodes françaises. [Leçons d'obstétrique de Baudelocque (Pr PINARD) et de Tarnier (Pr BUDIN). Séances opératoires des maîtres de la chirurgie.]

J'ai suivi avec intérêt le mouvement alors naissant vers la puériculture. (Pr PINARD)

ELÈVE DU COURS DE PERFECTIONNEMENT DE L'INSTITUT PASTEUR DE PARIS (1903-04).

ASSISTANT-VOLONTAIRE A LA CLINIQUE CHIRURGICALE (PROF. MADELUNG) DE STRASBOURG, du 1er avril au 30 septembre 1904.

ASSISTANT A L'INSTITUT D'HYGIÈNE ET DE BACTÉRIOLOGIE (PROF. FORSTER ET PROF. E. LÉVY) du 1[er] octobre 1904 au 30 septembre 1906.

ASSISTANT ET CHEF DE CLINIQUE A LA CLINIQUE D'ACCOUCHEMENT ET DE GYNÉCOLOGIE (PROF. FEHLING) du 1[er] octobre 1906 au 15 avril 1918.

DIPLÔME DE MÉDECIN D'ARRONDISSEMENT le 5 août 1908.

PRIVAT-DOCENT A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG le 11 novembre 1912.

PROFESSEUR A L'UNIVERSITÉ DE STRASBOURG, le 17 décembre 1917.

Sur proposition unanime du Conseil de la Faculté.

DIRECTEUR DE L'ECOLE DÉPARTEMENTALE DES SAGES-FEMMES DE STRASBOURG, à titre provisoire (arrêté du Commissaire Général, M. MILLERAND du 9 mai 1919).

MÉDECIN EN CHEF DE LA MATERNITÉ DE STRASBOURG (décision de la Commission administrative des Hospices Civils du 13 mai 1919).

CHARGÉ DE COURS D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG, le 1[er] novembre 1919.

A la suite de la nomination du titulaire de la chaire d'obstétrique et de gynécologie (P[r] SCHICKELÉ) (arrêté du commissaire général d'Alsace et de Lorraine, 18 février 1920) aux fonctions dont j'avais été chargé, à titre provisoire, en mai 1919, j'ai donné ma démission de médecin en chef de la Maternité en demandant à conserver mes fonctions universitaires.

OFFICIER D'ACADÉMIE, le 4 septembre 1920.

II. Enseignement.

MONITEUR DES TRAVAUX PRATIQUES DE BACTÉRIOLOGIE, de 1904 à 1906.

Travaux pratiques du programme officiel d'études médicales, sous la direction du professeur titulaire.

MONITEUR DES MANŒUVRES OPÉRATOIRES D'OBSTÉTRIQUE, de 1906 à 1918.

Travaux pratiques du programme officiel d'études médicales, sous la direction du professeur titulaire.

PRIVAT-DOCENT, de 1912 à 1918.

1° *Pendant le semestre d'hiver:* cours sur la physiologie et la pathologie des suites de couches.

Pendant le semestre d'été: cours sur le diagnostic gynécologique et la thérapeutique gynécologique non-opératoire.

(Ces cours ont toujours été suivis par un nombre important d'étudiants.)

2° *En* 1915, 16 *et* 17, cours de diagnostic et de thérapeutique obstétricales aux étudiants en sursis pour complément d'études.

3° *De* 1914 *à* 1918, suppléance très fréquente du Pr FEHLING dans toutes ses fonctions de la clinique d'obstétrique et de gynécologie.

CHARGÉ DE L'ENSEIGNEMENT DES SAGES-FEMMES EN QUALITÉ DE DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DÉPARTEMENTALE ET DE LA MATERNITÉ DE STRASBOURG, en mai 1919.

M'inspirant du plan d'enseignement de la Maternité de Paris (M. POTOCKI), j'ai tendu à l'assimilation rapide de l'enseignement local à l'enseignement donné dans les autres villes de Facultés, assimilation qui fut réalisée dès le 1er novembre 1921. J'ai en outre attiré l'attention des élèves sur la protection médico-sociale de la maternité, à l'imitation du Pr COUVELAIRE.

CHARGÉ DU COURS DE MANŒUVRES OPÉRATOIRES D'OBSTÉTRIQUE, de 1919 à 1921.

Travaux pratiques du programme officiel d'études médicales,

CONFÉRENCE A L'ASSOCIATION DES DAMES FRANÇAISES, depuis 1919.

Cours annuel sur les « soins à donner aux accouchées et aux nouveau-nés », à l'usage des futures infirmières diplômées.

III. Sociétés savantes.

Membre de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris (section de Strasbourg).

Membre de l'Association des Gynécologues et Obstétriciens de Langue Française.

Membre de la Société de Biologie (section de Strasbourg).

Membre de la Société de Pédiatrie de Strasbourg.

Membre de la Société de Médecine du Bas-Rhin.

DEUXIÈME PARTIE

PUBLICATIONS

I. INDEX CHRONOLOGIQUE

INDEX CHRONOLOGIQUE

Pages

1903 1. **Y a-t-il un ralentissement physiologique du pouls dans l'état puerpéral?** 45

Thèse de doctorat, Strasbourg, 1903. 3 planches en couleurs et 10 gravures.

TRAVAIL COURONNÉ PAR LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG.

1906 2. **Observations sur les microbes encapsulés à l'aide d'une nouvelle méthode de fixation** 27

Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. I. Originale, t. 43, 1907, pp. 287 à 303.

— 3. **Actinomycose de la trompe de Fallope**.............. 91

Communication faite à la Société de Médecine du Bas-Rhin, le 24 février 1906 (avec démonstration de préparations microscopiques). *Strassburger medizinische Zeitung*, 1906, p. 171.

— 4. **Contribution à l'étude de la casse des vins rouges**.. 103

Archiv für Hygiene, t. 56, 1906, p. 380.

1907 5. **Etude bactériologique de la « keratosis pharyngis »**.. 28

En collaboration avec M. H. TORHORST. *Archiv für Laryngologie*, t. 19, 1907, fascicule 3.

— 6. **Quatre cas de pneumaturie à colibacilles** 31

En collaboration avec M. C. ADRIAN. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, t. 17, 1907, fascicule 1 et 2.

— 7. **Le placenta intact laisse-t-il passer les bacilles tuberculeux de la mère au fœtus?** 83

En collaboration avec M. SCHRUMPF. *Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten*. I. Originale, t. 43, 1907, fascicule 4.

1908 8. **Etude morphologique de la bactéridie charbonneuse** 28

Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. I. Originale, t. 46, 1908, p. 3.

Pages

1908 9. **Maladies à colibacilles et à paracolibacilles. Etude bactériologique et clinique** 29

En collaboration avec M. Franz Blumenthal. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, t. 18, 1908, nº 4, pp. 642-672.

— 10. **Sur la signification de la polymastie et des mamelles surnuméraires** 57

En collaboration avec M. Hug. *Thèse de Strasbourg*, 1908.

— 11. **Les règlements de vérification des décès en Alsace et en Lorraine** 99

Strassburger medizinische Zeitung, 1908, pp. 135-145.

— 12. **A propos des règlements de vérification des décès** 99

Münchener medizinische Wochenschrift, 1908, nº 44, p. 2288.

— 13. **Etude sur l'auto-épuration biologique des cours d'eau souillés par les eaux d'égouts** 99

Travail de candidature pour le titre de « Medecin d'Arrondissement », 1908. Inédit et déposé actuellement aux archives de la Direction des Services d'Hygiène d'Alsace et de Lorraine, 36 pages, une figure en couleurs.

1909 14. **Essais d'immunisation active et passive contre la fièvre puerpérale** 50

Communication faite au Congrès de Gynécologie et d'Obstétrique à Strasbourg en 1909. *Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie*, t. 13, 1909, p. 220.

— 15. **Essais de traitement préventif et curatif de la fièvre puerpérale avec des streptocoques sensibilisés** .. 51

En collaboration avec M. E. Lévy. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1909, nº 34, p. 1728, travail utilisé avec référence par A. Besredka dans ses Etudes sur l'immunité dans les maladies infectieuses. A. Masson, 1928, pp. 145-146.

— 16. **Un cas de gonohémie du nouveau-né** 81

Hegar's Beiträge für Geburtshilfe und Gynäkologie, t. 13, 1909, p. 270.

— 17. **Contribution à l'étude de l'actinomycose génitale de la femme** 91

En collaboration avec M. R. Keller. *Hegar's Beiträge für Geburtshilfe und Gynäkologie*, t. 14, 1909, pp. 239-260.

Pages

1910 18. **Le bacillus « faecalis alcaligenes » est-il pathogène pour l'espèce humaine?** 31
Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, p. 239.

— 19. **Remarques critiques à propos de la méthode de différenciation du streptocoque à l'aide du bouillon lécitbiné** 31
Centralblatt für Gynäkologie, t. 34, 1919, fascicule 8.

— 20. **Y a-t-il lieu d'établir une classification des streptocoques hémolytiques selon leur degré de prolifération dans le bouillon lécithiné?** 32
En collaboration avec M. Pierre Jacquin. *Archiv für Gynäkologie*, t. 91, 1910, fascicule 3.

— 21. **De la nécessité de faire des cultures anaérobies dans la recherche bactériologique en obstétrique** 44
Centralblatt für Gynäkologie, t. 34, 1910, fascicule 52.

— 22. **Sur la valeur de l'examen bactériologique du sang pour le diagnostic de la fièvre puerpérale** 47
Thèse de M. H. Breitung, Strasbourg, 1910.

— 23. **Sur la présence du streptocoque hémolytique dans l'entourage des accoucbées** 47
Thèse de M. A. Stach von Goltzheim, Strasbourg, 1910.

— 24. **Valeur de la méthode de Fromme pour le diagnostic et le pronostic de l'infection puerpérale** 48
Thèse de M. Pierre Jacquin, Strasbourg, 1910.

— 25. **Recherches bactériologiques sur l'étiologie de la mastite puerpérale** 48
Thèse de M. E. Schalk, Strasbourg, 1910.

— 26. **A propos de la bradycardie dans les suites de couches** 58
Münchener medizinische Wochenschrift, 1910, n° 49, pp. 25-65.

— 27. **Contribution à l'étude de la tuberculose congénitale** 83
Centralblatt für Gynäkologie, 1910, n° 27.

— 28. **Vieilles et nouvelles données sur la fièvre puerpérale** 103
Allgemeine deutsche Hebammenzeitung, 1910, n° 6.

1911 29. **A propos de la métbode de Bürgers pour reconnaître la virulence des microbes** 48
Thèse de M. P. Vosselmann, Strasbourg, 1911.

Pages

1911 30. **Localisations anatomiques des différents microbes pathogènes dans l'infection puerpérale** 48

Thèse de M. SEMERAU, Strasbourg, 1911.

1912 31. **L'infection puerpérale** 35

MONOGRAPHIE *présentée à la Faculté de Médecine de Strasbourg pour obtenir la « Venia Legendi »*. J. SPRINGER, Berlin, 1912, 167 pages.

— 32. **Etiologie et pathogénie de l'endométrite putride** 44

En collaboration avec M. M. SACKENREITER. *Hegar's Beiträge für Geburtshilfe und Gynäkologie*, 1912, t. 17, pp. 246-276.

— 33. **A propos de la fièvre d'intoxication du travail** 45

Communication faite à la « Oberrheinische Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie » à Baden-Baden le 22 octobre 1911. Ref. *Hegar's Beiträge für Geburtshilfe und Gynäkologie*, t. 17, 1912.

— 34. **Sur la valeur de l'examen bactériologique des lochies pour le diagnostic et le pronostic de la fièvre puerpérale** 47

Thèse de M. H. LÉVY, Strasbourg, 1912.

— 35. **A propos d'une petite épidémie de fièvre puerpérale à la clinique d'accouchement de Strasbourg**...... 48

Thèse de M. S. PERLMUTTER, Strasbourg, 1912.

— 36. **La valeur de l'hypophysine comme ocytocique pour l'accouchement à terme et pour l'avortement** ... 68

Münchener medizinische Wochenschrift, 1912, nº 2, p. 77.

— 37. **Revue annuelle sur la physiologie et la diététique de la femme en couches** 103

Frommels Jahresbericht für Gynäkologie und Geburtshilfe, 1912, 7 pages.

— 38. **Revue annuelle sur la physiologie et la pathologie du nouveau-né** 103

Frommels Jahresbericht für Gynäkologie und Geburtshilfe, 1912, 4 pages.

— 39. **Pouvons-nous reconnaître une « indication bactériologique » pour le traitement de l'avortement fébrile?** 45

Münchener medizinische Wochenschrift, 1912, nº 16, p. 867.

Pages

1912 40. **L'ophtalmoblenorrhée du nouveau-né** 82

En collaboration avec M. PHILIPPI. *Thèse de Strasbourg*, 1912.

— 41. **A propos de la nature bactériologique de la conjonctivite du nouveau-né** 82

Discussion de la communication faite par M. BARTELS à la Société de Médecine du Bas-Rhin, séance du 25 novembre 1911. *Strassburger medizinische Zeitung*, 1912, page 15.

— 42. **Contribution à l'importance de l'infection autogène en gynécologie** 48

En collaboration avec M. BENNINGHAUS. *Thèse de Strasbourg*, 1912.

— 43. **Résultats du « sommeil crépusculaire » à la Clinique d'accouchement de Strasbourg** 71

En collaboration avec M. HUBER. *Thèse de Strasbourg*, 1912.

— 44. **De l'emploi de la pituitrine comme ocytocique** 68

En collaboration avec M. MORY. *Thèse de Strasbourg*, 1912.

1913 45. **Contribution à l'étude bactériologique de l'avortement fébrile ou septique** 45

En collaboration avec M. C. WAEGELI de Genève. *Revue médicale de la Suisse Romande*, t. 33, 1913, n° 12.

— 46. **Influence du toucher vaginal et des interventions obstétricales sur les suites de couches, avec considérations spéciales sur la flore microbienne des lochies** 48

Thèse de M. K. SCHEER, Strasbourg, 1913.

— 47. **Un cas rare de pyohémie colibacillaire. Contribution clinique à l'étude de l'anaphylatoxine bactérienne** 50

Münchener medizinische Wochenschrift, 1913, n° 6, p. 292.

— 48. **La Rœntgenthérapie en gynécologie** 94

LEÇON INAUGURALE de « Privat-Docent », faite le 11 novembre 1912. *Therapeutische Monatshefte*, t. 27, 1913, fascicule 7.

Pages

1913 49. **Revue annuelle sur la physiologie et la diététique de la femme en couches** 103

Frommels Jahresbericht für Gynäkologie und Geburtshilfe, 1913, 8 pages.

— 50. **Revue annuelle sur la physiologie et la pathologie du nouveau-né** 103

Frommels Jahresbericht für Gynäkologie und Geburtshilfe, 1913, 17 pages.

— 51. **Les indications de la stérilisation chez la femme**.. 103

Medizinische Klinik, 1913, n° 35. Article de revue.

1914 52. **Fièvre de résorption ou fièvre de rétention?** 46

Münchener medizinische Wochenschrift, 1914, n° 38, p. 1961.

— 53. **Quelle est l'importance de l'examen bactériologique des lochies et du sang pour le diagnostic et le pronostic de l'infection puerpérale?**............. 48

En collaboration avec N. von Hecker. *Hegar's Beiträge für Geburtshilfe und Gynäkologie*, t. 17, 1914, pp. 89-142.

— 54. **Modifications du sang pendant l'accouchement et les suites de couches normales** 57

En collaboration avec M. Sieben. *Hegar's Beiträge für Geburtshilfe und Gynäkologie*, t. 19, 1914, pp. 236 à 260.

— 55. **Etude bactériologique de la flore vaginale du nouveau-né et du nourrisson** 79

En collaboration avec M. Schmidgall. *Hegar's Beiträge für Geburtshilfe und Gynäkologie*, t. 19, 1914. p. 190

— 56. **Revue annuelle sur la physiologie et la diététique de la femme en couches** 103

Frommels Jahresbericht für Gynäkologie und Geburtshilfe, année 1914, 4 pages.

— 57. **Revue annuelle sur la physiologie et la pathologie du nouveau-né** 103

Frommels Jahresbericht für Gynäkologie und Geburtshilfe, année 1914, 15 pages.

— 58. **Sur la conduite qu'il convient de tenir dans l'avortement infecté** 67

En collaboration avec M. Walther. *Thèse de Strasbourg*, 1914.

Pages

1915 59. **Contribution à l'étude de la résorption vaginale. Résultats de la réaction anaphylactique chez le cobaye sensibilisé par le vagin** 60

Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie, t. 24, 1915, fascicule I.

CE TRAVAIL A OBTENU LE PRIX VON RECKLINGHAUSEN.

— 60. **Etude bactériologique relative à l'influence des injections vaginales à l'acide lactique sur la flore microbienne de la femme enceinte** 65

En collaboration avec M. HAAG. *Thèse de Strasbourg*, 1915.

— 61. **Sur un cas d'embolie d'air mortelle à la suite d'insufflations de « bolus alba » dans le vagin d'une femme enceinte** 66

Münchener medizinische Wochenschrift, 1915, pp. 1499 à 1501.

1916 62. **Traitement aseptique ou traitement antiseptique des blessures de guerre?** 101

Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie, Festschrift für O. MADELUNG. Tübingen, 1916, p. 12.

1917 63. **Quelle est l'importance des microbes hétérogènes et autogènes dans la pathogénie de l'infection puerpérale?** 48

Thèse de M. G. SITTIG, Strasbourg, 1917.

— 64. **Sur le traitement de l'avortement aujourd'hui et il y a quarante ans** 67

Archiv für Gynäkologie, t. 107, 1917, fascicule 2.

— 65. **Forceps à rotation ou rotation par manœuvres internes et externes d'après Fehling?** 72

Münchener medizinische Wochenschrift, 1917, nº 48, p. 1544.

— 66. **L'anesthésie locale en obstétrique et en gynécologie** 71

En collaboration avec M. SCHMEIDLER. *Thèse de Strasbourg*, 1917.

— 67. **A propos de l'amenorrhée de guerre**................ 92

En collaboration avec M. DOLISI. *Centralblatt für Gynäkologie*, t. 42, 1918, nº 5 et *Thèse de Strasbourg*, 1917.

— 68. **Succès et échecs de la radiothérapie dans le traitement du cancer de l'utérus** 94

Strahlentherapie, t. 8, 1917, p. 161.

Pages

1917 69. **Influence de la grossesse et de l'accouchement sur l'insuffisance et le rétrécissement mitraux........** 61

En collaboration avec M. Penshorn. *Thèse de Strasbourg*, 1917.

— 70. **Résultats de l'électro-collargol dans le traitement de l'infection puerpérale ....** 68

En collaboration avec M. Prinz. *Thèse de Strasbourg*, 1917.

— 71. **Contribution à l'étude du traitement de l'avortement** 67

En collaboration avec M. Engler. *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, t. 47, 1917, p. 913.

1918 72. **Pouvons-nous réduire l'infection puerpérale autogène par des injections vaginales prophylactiques pendant la grossesse? ....** 65

Archiv für Gynäkologie, t. 108, 1918, pp. 110-136.

— 73. **Influence de la guerre sur la dénatalité et sur le poids du nouveau-né ....** 80

Centralblatt für Gynäkologie, 1918, n° 5.

1919 74. **La flore microbienne du vagin chez le nourrisson....** 79

En collaboration avec M. Mathé. *Thèse de Strasbourg*, non imprimée (régime local de 1919 à 1922).

— 75. **Lipo-sarcome de la capsule rénale simulant une tumeur de l'ovaire ....** 91

Communication faite à la Société de Médecine du Bas-Rhin en juin 1919. *Les bulletins de la Société n'étaient pas publiés à cette époque.*

— 76. **Sur l'emploi du courant galvanique pour provoquer l'accouchement à terme ou l'accouchement prématuré ....** 69

En collaboration avec M. Paul Muller. *Thèse de Strasbourg*, non imprimée (régime local de 1919 à 1922).

1921 77. **A propos de l'inondation péritonéale par rupture de varices périfibromateuses ....** 89

En collaboration avec M. Weber. *Gynécologie et Obstétrique*, t. 4, 1921, p. 560 et *Thèse de Strasbourg*, 1917.

— 78. **A propos d'un cas de méningocèle antérieure sacrale** 89

En collaboration avec M. Weber. *Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique*, t. 16, 1921, n° 7, p. 432.

Pages

1921 79. **Rhabdomyome pédiculé du col de la matrice** 89

Communication faite à la Société de Gynécologie de Strasbourg le 2 juillet 1921. *Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris*, n° 6, 1921, p. 432.

1923 80. **Quelques constatations au sujet de la vaccination antistreptococcique** 51

En collaboration avec M. A. Marxer. *Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris*, t. 12, 1923, n° 9.

— 81. **Thérapeutique de la fièvre puerpérale** 51

Discussion du rapport de M. Alfieri au Congrès de la fièvre puerpérale à Strasbourg en 1923. *Gynécologie et Obstétrique*, t. 8, 1923, p. 435.

— 82. **Des infections amniotiques du nouveau-né** 80

Discussion du rapport de M. Alfieri au Congrès de la fièvre puerpérale à Strasbourg 1923. *Gynécologie et Obstétrique*, t. 8, 1923, p. 457.

— 83. **Le déclenchement du travail par la galvanisation. Prophylaxie de l'infection autogène dans l'accouchement retardé** 69

Communication faite au « Congrès de la fièvre puerpérale » à Strasbourg en 1923. *Gynécologie et Obstétrique*, t. 8, 1923, p. 442.

— 84. **De l'anesthésie en obstétrique par l'hémypnal** 72

Communication faite au 3e Congrès de l'Association des Gynécologues et Obstétriciens de langue française, tenu à Genève le 11 août 1923. *Gynécologie et Obstétrique*, t. 8, 1923, p. 297.

— 85. **Le principe actif de l'ergot, sa valeur thérapeutique** 76

Le Médecin d'Alsace et de Lorraine, 1923, n° 3.

1924 86. **Un cas d'atrésie congénitale de l'œsophage**.......... 83

En collaboration avec MM. Woringer et Houette. *Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, décembre 1924.

— 87. **Polyhydramie à marche subaiguë due à une malformation cardiaque du fœtus non syphilitique** 84

Communication faite par M. Alfandary à la Réunion anatomique de Strasbourg. *Bulletin de la Société Anatomique*, février 1924, p. 129.

Pages

1925 88. **Pelvitomie ou section césarienne basse?** 72

Communication faite au 4e Congrès de l'Association des Gynécologues et Obstétriciens de langue française, tenu à Paris le 2 octobre 1925. *Gynécologie et Obstétrique*, t. 12, 1925, p. 318.

— 89. **A propos du traitement de la stérilité féminine et de la dysmenorrhée par le tube intra-utérin** 93

Communication faite à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Strasbourg le 6 juin 1925. *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, t. 14, 1925, no 8.

1927 90. **Traitement chirurgical ou médical de l'endométrite puerpérale post-partum?** 67

Le Bulletin médical, 1927, no 35, p. 973.

— 91. **Du traitement abortif des phlébites par les applications de sangsues. Résultats pratiques et considérations théoriques** 74

Communication faite (en commun avec M. Schwartz) à la Société de Médecine du Bas-Rhin, le 29 janvier 1927. *Bulletin de cette Société*, p. 28.

— 92. **De l'emploi des sangsues dans le traitement des phlébites** 74

En collaboration avec M. Schwartz. *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. 57, 1927, no 47, p. 1125.

— 93. **Traitement de la stérilité féminine par le tube intra-utérin en laiton** 93

Communication faite au 5e Congrès de l'Association des Gynécologues et Obstétriciens de langue française, tenu à Lyon le 30 septembre 1927. *Gynécologie et Obstétrique*, t. 16, no 4, 1927, p. 336.

— 94. **La curiethérapie dans le traitement des métropathies hémorragiques** 94

Communication faite à la Société de Médecine du Bas-Rhin le 28 mai 1927. *Le Médecin d'Alsace et de Lorraine*, no du 1er juillet 1927.

— 95. **Le traitement abortif des phlébites puerpérales et chirurgicales par les piqûres de sangsues** 74

La Puériculture, 1927, no 4, pp. 135—142.

1928 96. **Quelques données nouvelles pour le traitement et la prophylaxie de la mastite puerpérale** 53

Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris. Séance à Strasbourg du 3 mars 1928.

Pages

1928 97. **Le traitement dermo-antergique de la Mastite puerpérale** 53

La Presse Médicale, 1928, p. 628.

— 98. **Le traitement abortif des phlébites par les sangsues** 103

Gazette de la sage-femme, Strasbourg, 1928, n° 3.

— 99. **Chorio-épithéliome infecté de l'utérus. Étude clinique et anatomique** 61

En collaboration avec MM. Oberling et Schaaff. *Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique*, t. 23, 1928, p. 159.

— 100. **Kyste rétro-utérin d'origine gartnérienne** 90

En collaboration avec M. L. Géry. Communication faite à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Strasbourg le 2 juin 1928. *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 1928.

— 101. **Forceps Kjelland ou forceps Demelin n° 8?** 73

Communication faite à la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Strasbourg, le 2 juin 1928. *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 1928.

II. EXPOSÉ ANALYTIQUE DES TRAVAUX ORIGINAUX

Ces travaux ont été groupés sous les titres suivants :

I. Bactériologie générale.
II. Etudes sur la fièvre puerpérale.
III. Anatomie, physiologie et pathologie obstétricales.
IV. Thérapeutique obtétricale.
V. Le Nouveau-né normal et pathologique.
VI. Pathologie et thérapeutique gynécologiques.
VII. Travaux et articles divers. Revues générales.



BACTÉRIOLOGIE GÉNÉRALE

BACTÉRIOLOGIE GÉNÉRALE

1. OBSERVATIONS SUR LES MICROBES ENCAPSULÉS A L'AIDE D'UNE NOUVELLE MÉTHODE DE FIXATION. *Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten.* I. Originale t. 43, 1907, pp. 287–303.

Nous basant sur la proposition de BLANCHARD (1879) de fixer les microbes à l'aide de vapeurs d'acide osmique, avec la différence toutefois de faire agir ces vapeurs sur la préparation encore humide, tel que WEIDENREICH l'avait proposé pour la fixation des globules du sang, tandis que BLANCHARD recommandait de laisser sécher à l'air avant la fixation à l'acide osmique, nous avons réussi à obtenir des images de capsules particulièrement nettes. Nous avons pu démontrer que dans les préparations ainsi convenablement fixées il n'existait pas de couche cuticulaire externe autour de la couche gélatineuse, que la capsule représentait tout simplement une substance gélatineuse sécrétée par les microbes. Quoique les capsules se montrent de préférence lors de la pullulation des éléments microbiens dans le corps animal, nous avons pu les observer également dans les milieux de cultures, même sans addition de sérum et après plusieurs générations. La capsule atteint les plus grandes dimensions autour des microbes jeunes ; elle diminue au fur et à mesure que les microbes vieillissent [pl. I, fig. 1 à 4]. Cette conception a été confirmée par l'observation des microbes vivants, en goutte suspendue de collargol (émulsion au centième) [pl. I, fig. 2].

Tandis que de leurs affinités tinctoriales HEIM avait conclu que les capsules se composaient de mucine, nous avons pu définir leur nature à l'aide de l'analyse chimique et établir qu'il ne s'agit pas de « mucine », mais d'une « nucléoalbumine » ou d'une « nucléoprotéide ».

Pour simplifier l'application des vapeurs d'acide osmique nous avons construit le « tube à fixation » (voir planche I, fig. 6). Nous conseillons de déposer les microbes à capsule dans une goutte de

liquide ascitique, exposée préalablement à l'acide osmique sur la lame pendant 1 à 2 minutes, d'étaler soigneusement le mélange sur la lame en faisant un tour de spirale, d'introduire la lame pour 30-40 *secondes* dans le « tube à fixation », sans l'avoir flambé préalablement.

Notre méthode a été reproduite et recommandée dans le « *Handbuch der mikrobiologischen Technik* » de KRAUS-UHLENHUTH, t. I, 1re partie, 1922, pp. 280 et 348.

2. ETUDE MORPHOLOGIQUE DE LA BACTÉRIDIE CHARBONNEUSE. *Centralblatt für Bakteriologie etc.*, I Orig. t. 46, 1908, p. 3.

A l'aide de notre méthode de fixation aux vapeurs d'acide osmique, nous avons pu établir l'erreur de HINTERBERGER qui avait attribué à la bactéridie charbonneuse des cils vibratiles. Les filaments qui simulaient des cils dans les préparations de HINTERBERGER ne sont pas autre chose que des produits artificiels provenant de la couche gélatineuse insuffisamment fixée et étirée.

La morphologie qui paraissait si complexe à HINTERBERGER, prend l'aspect de la plus grande simplicité, si on a soin d'éviter les artifices involontaires de préparation.

3. ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE DE LA « KERATORIS PHARYNGIS » en collaboration avec M. H. TORHORST. *Archiv für Laryngologie*, t. 19, 1907, fasc. 3.

Tandis qu'autrefois on avait accusé la « leptothrix » d'être l'agent pathogène de la « keratoris pharyngis » (B. FRAENKEL, BAGINSKY, HERYNG, JACOBSON, CHIARI etc.), SIEBENMANN ainsi qu'ONODI et ENTZ avaient définitivement prouvé le caractère purement saprophytique de ces filaments. La pathogénie de l'affection était donc restée obscure jusqu'à ce que nous ayons isolé, dans trois cas soumis à notre observation, des bacilles encapsulés du type Bac. pneumoniae FRIEDLAENDER, très pathogènes pour le cobaye et pour le lapin. Ces bacilles ressemblent de très près aux bactéries décrites par NICOLLE et HÉBERT dans les « angines à bacilles de FRIEDLAENDER » (Annales Pasteur, t. XI, 1897). Suivant la méthode de BERTARELLI nous avons pu les classer entre le Bac. ozaenae et le Bac. aerogenes lactis. L'agglutination par la méthode de PORGES ne nous a donné un titre nettement élevé qu'avec l'un des sérums des trois cas en question.

Nous émettons l'idée que c'est la nucléoalbumine sécrétée en grande quantité par ces bacilles, qui déclanche la kératinisation hypertro-

Planche I.

Figure 1.

Bacilles encapsulés du groupe du *Bacillus lactis aerogenes*. Culture sur bouillon, prélèvement à la surface dans la collerette.

Les bacilles courts, cocciformes, encore jeunes, sont entourés d'une auréole gélatineuse qui, à certaines places, les réunit les uns aux autres par une masse d'aspect nettement visqueux.

Fixation à l'acide osmique. Coloration par le procédé de Giemsa. En réalité la capsule est rose, le bacille bleu foncé. Grossissement 1.000.

Figure 2.

Les mêmes bacilles pris dans une culture sur gélose de 24 heures.

Suspension en cellule dans une goutte de collargol (émulsion au centième).

Les bacilles se distinguent par une forte réfraction ; ils sont entourés d'une auréole terne, de largeur et de forme variables ; quelques-uns adhèrent encore les uns aux autres par leur capsule gélatineuse. Absence d'une « couche cuticulaire externe ».

Figures 3 et 4.

Bacilles encapsulés, fixés et colorés par notre méthode. La nature gélatineuse de la « capsule » ressort nettement, surtout sur l'élément qui est au bas du dessin de la figure 3 : il n'y a ni contour épaissi de l'auréole lumineuse, ni aucune structure régulière dans la capsule.

Figure 5.

Coupe à travers une amygdale atteinte de « *keratosis pharyngis* ».

Coloration par le procédé de van Gieson. Les « cornes » s'élevant des kryptes ne sont pas conservées, mais on voit l'épaississement et la kératinisation de la muqueuse, particulièrement dans les cryptes, où le détritus de surface est farci de bacilles encapsulés.

Figure 6.

Notre «tube à fixation», réduction de moitié. La boule du fond est remplie de coton de verre qui absorbe la solution d'acide osmique.


Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.
Fig. 4.
Fig. 5.
Fig. 6.

phiante des couches épithéliales (voir Pl. I, fig. 5). Nous pensons accuser avec raison ces microbes de l'étiologie de cette affection.

4. MALADIES A COLIBACILLES ET A PARACOLIBACILLES. ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE ET CLINIQUE. En collaboration avec M. FRANZ BLUMENTHAL. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, t. 18, 1908, nº 4 pp. 642-672.

Depuis les études classiques de F. WIDAL et de ses collaborateurs sur les maladies à colibacilles et à paracolibacilles, le cadre des infections colibacillaires observées en clinique s'est sans cesse étendu, du moins en France. Cependant à l'étranger, particulièrement en Allemagne et en Amérique, on avait pensé pouvoir arriver à différencier les multiples espèces microbiennes de ce groupe, de façon à reconnaître, par des particularités morphologiques et culturales ainsi que par des réactions biologiques subtiles, les échantillons pathogènes dit « paracolibacilles », du vrai « bacterium coli commune » d'ESCHERICH, présumé saphrophyte.

Nos recherches faites dans cet ordre d'idées ont porté sur 50 échantillons du groupe des colibacilles de provenance variée, soit de la muqueuse intestinale, soit de divers processus pathologiques. Nous avons été conduits à établir les faits importants que voici :

1º Dans *l'intestin normal* de l'espèce humaine on trouve très souvent à côté du « Bacterium coli commune » d'ESCHERICH, des variétés dites « paracolibacilles » qui, tout en se distinguant nettement du colibacille classique, ne doivent être considérées comme ni plus pathogènes ni moins pathogènes que lui.

2º Les échantillons du groupe des colibacilles isolés de *différents processus pathologiques*, même des plus graves (pyélo-néphrites, péritonites, pyohémies, suppurations intrahépatiques), se distinguent, pour une part, du « bacterium coli commune » d'ESCHERICH, mais la plus grande part ne peut être différenciée du colibacille classique par aucune de nos nombreuses réactions culturales.

Nos essais en vue de classer par des méthodes bactériologiques chimiques les multiples échantillons du groupe des colibacilles, tentés dans l'idée de pouvoir distinguer les parasites des saprophytes, ont donc échoué pour ce groupe de microbes tout comme pour les streptocoques.

3º Les nombreuses *agglutinations* faites par nous, soit avec du sérum normal, soit avec du sérum de malades, soit avec du sérum de lapins immunisés, ont entièrement confirmé la thèse de F. WIDAL,

qui, dès sa première communication sur la séroréaction dans les « infections colibacillaires » (Société de Biologie, 16 octobre 1897, p. 902), avait conclu qu'il fallait toujours étudier l'action agglutinante du sérum d'un malade atteint d'infection colibacillaire « avec une culture d'un échantillon de coli identique à celui qui est la cause de sa maladie ; car ce sérum peut ne pas impressionner ou impressionne à des degrés divers d'autres échantillons de coli plus ou moins voisins ».

4° L'agglutination ne permet pas de différencier les espèces diverses de colibacilles.

5° Une agglutination négative ou qui va en diminuant pendant le cours de la maladie, ne prouve rien contre la spécificité du colibacille en question.

6° Les colibacilles issus de processus infectieux de l'homme sont généralement très *virulents pour les animaux* de laboratoire.

7° Le *pouvoir hémolytique* du colibacille est sans rapport avec sa virulence.

8° *Les colibacilles charriés dans le torrent circulatoire* proviennent toujours d'un « réservoir d'infection » (voies rénales ou biliaires infectées, thrombose infectée, restes ovulaires dans l'utérus). Ils ne résistent que pendant très peu de temps au pouvoir bactéricide du sang. De ce fait ils n'ont pas tendance à faire des métastases infectantes.

9° Pourtant nous avons réussi à *cultiver* le colibacille *dans les crachats et dans la sueur* d'une pyohémique.

10° Dans un cas de pyélo-néphrite gravidique très grave, suivie d'accouchement prématuré, nous avons trouvé les colibacilles dans le sang du cordon ombilical, lors de l'accouchement, et dans le sang du cœur du fœtus, mort 30 heures après sa naissance. Ce cas *d'infection colibacillaire congénitale* est le premier de la littérature. Dans tous les autres cas de ce genre examinés par nous, nos recherches ont été négatives.

11° La fréquence des troubles apportés par la grossesse aux fonctions digestives et préparant l'infection colibacillaire gravidique, troubles bien étudiés par Bar et Cathala (1904), nous semble appuyer la théorie de *l'infection hématogène* des voies urinaires pendant la grossesse.

12° La *fréquence* relative *de l'infection colibacillaire dans l'état puerpéral*, bien mise en évidence par nos examens bactériologiques systématiques, illustre l'importance des « accidents de pseudo-fièvre puerpérale » signalés pour la première fois par F. Widal.

5. QUATRE CAS DE PNEUMATURIE A COLIBACILLES. En collaboration avec M. C. ADRIAN. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, t. 17, 1907, fasc. 1 et 2.

Dans ces 4 cas de pneumaturie microbienne (sans diabète et sans lésion de la vessie) nous avons révélé comme agent pneumogénique le colibacille. Dans les 3 cas connus dans la littérature on avait trouvé le B. lactis aerogenes. Le colibacille est donc en état de produire du gaz par action sur l'albumine contenue dans l'urine, faculté que nous lui connaissons depuis longtemps dans le phlegmon gazeux et dans la gangrène (CHAVIGNY, 1827).

En 1913, nous avons eu l'occasion d'observer le phénomène de «pneumaturie» pendant 3 semaines dans un cas de pyohémie colibacillaire après avortement (voir chapitre II, nº 20). Le symptôme a disparu avec la guérison de la cystite, de sorte que lors de l'autopsie on n'a plus trouvé aucune anomalie du côté de la muqueuse des voies urinaires.

6. LE «BACILLUS FAECALIS ALCALIGENES» EST-IL PATHOGÈNE POUR L'ESPÈCE HUMAINE? *Münchener medizinische Wochenschrift* 1910, *p.* 239.

Dans un cas de *péritonite puerpérale mortelle*, à la suite de pyélonéphrite gravidique, nous avons isolé comme seul agent infectieux un «bacillus faecalis alcaligenes», virulent pour le cobaye en injection intrapéritonéale. Quoique le bacille se trouve chez l'homme presque toujours en saprophyte, nous avons pu prouver que dans des conditions spéciales (état puerpéral p. ex.), il peut prendre une virulence digne du colibacille.

Le rôle pathogène de ce bacille, considéré autrefois comme constamment saprophyte, a été confirmé depuis par une dizaine de publications (voir VAUCHER et WORINGER: Septicémies, septicopyohémies, bactériémies. A. DOIN, Paris 1924, p. 467.)

7. REMARQUES CRITIQUES A PROPOS DE LA MÉTHODE DE DIFFÉRENCIATION DU STREPTOCOQUE A L'AIDE DU BOUILLON LÉCITHINÉ. *Centralblatt für Gynäkologie*, t. 34, 1910, fasc. 8.

FROMME, élève de BUMM et de VEIT, avait prétendu pouvoir différencier le streptocoque hémolytique «virulent», du streptocoque hémolytique «saprophytaire», à l'aide de l'ensemencement des échantillons dans du bouillon lécithiné. Nous avons montré dans notre

étude critique, que la méthode indiquée par FROMME renfermait de grosses lacunes théoriques et pratiques, de sorte que, de prime abord, nous accordions peu de confiance à cette méthode tant discutée en Allemagne à cette époque.

8. Y A-T-IL LIEU D'ÉTABLIR UNE CLASSIFICATION DES STREPTOCOQUES HÉMOLYTIQUES SELON LEUR DEGRÉ DE PROLIFÉRATION DANS LE BOUILLON LÉCITHINÉ ? En collaboration avec M. Pierre JACQUIN. *Archiv für Gynäkologie*, t. 91, 1910, fasc. 3.

En effet, les résultats obtenus par la méthode de FROMME dans notre laboratoire, ne s'accordaient aucunement avec l'observation clinique des infections : nous avons dû qualifier cette méthode comme « dénuée de toute valeur pratique ».

Tout aussi peu que le pouvoir hémolysant d'un streptocoque peut être considéré comme caractéristique pour différencier deux échantillons de streptocoques, tout aussi peu la résistance plus ou moins prononcée vis-à-vis de la lécithine nous indique son degré de virulence, voire son pouvoir pathogène.

Nous avons insisté dans ce mémoire sur la nécessité de se conformer rigoureusement en clinique à la terminologie bactériologique, sans quoi l'on quitte la base solide des réalités objectives pour se perdre dans les théories spéculatives.

ÉTUDES
SUR LA FIÈVRE PUERPÉRALE

ETUDES SUR LA FIÈVRE PUERPÉRALE

1. L'INFECTION PUERPÉRALE. J. Springer, Berlin 1912, 167 pages. MONOGRAPHIE présentée à la Faculté de Médecine de Strasbourg pour obtenir la « Venia Legendi ».

« C'est avec sincérité et conviction que nous soutenons que la fièvre puerpérale est contagieuse », voilà le cri d'alarme qui termine la thèse géniale de TARNIER « Sur l'état puerpéral et les maladies des femmes en couches » (1857). Et il s'explique : « en admettant que la fièvre puerpérale soit contagieuse, nous sommes conduit à croire qu'elle produit un *virus* capable de la propager. L'existence d'un miasme contagieux ne nous paraît pas douteuse, mais elle nous est démontrée par le raisonnement seul, et nous ignorons sous quelle forme il se présente et quelle est sa nature ».

Pendant que TARNIER réalisait l'application de cette vue prophétique à la Maternité de Paris, où il réussissait à faire tomber la mortalité de 9,31 à 2,32 %, COZE et FELTZ, élèves de J. A. STOLZ, découvraient à STRASBOURG (en 1868) « de nombreux points mobiles isolés ou disposés en chaînettes » dans le sang d'une femme morte de septicémie, 8 jours après son accouchement.

Onze ans plus tard, PASTEUR cultivait le streptocoque et affirmait son rôle pathogène dans la fièvre puerpérale, face à HERVIEUX auquel il répondait au cours d'une discussion restée célèbre à l'Académie de médecine (séance du 11 mars 1879).

Le mérite d'avoir démontré que les *différentes* formes de la fièvre puerpérale peuvent relever du streptocoque, mais que d'autres germes (particulièrement le colibacille) peuvent également être la cause de l'infection puerpérale, revient à FERNAND WIDAL, dont l'« *Etude sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens et l'érysipèle* » (thèse de 1889) a fait époque.

Malgré ces travaux des précurseurs, la distinction des fièvres puerpérales faite par DUNCAN (1880) en « simple putrid intoxication

or sapraemia » et en « simple inflammatory or traumatic fever » conservait toute sa valeur au début du XXe siècle. Surtout en Allemagne la thérapeutique débutante de la fièvre puerpérale pivotait alors entièrement autour de cette distinction.

Aussi JEANNIN consacrait-il sa thèse à l'étiologie et à la pathogénie des *infections puerpérales putrides* (1902) ; il concluait que l'intoxication putride proprement dite n'existait pas.

En nous basant sur de nombreuses recherches bactériologiques personnelles dans les lochies et le sang des malades, en nous servant, pour ces recherches, non seulement des cultures aérobies habituelles, mais tout autant des *cultures anaérobies, dont nous avons réussi à simplifier sensiblement la technique*, nous sommes arrivés à confirmer la thèse de JEANNIN, disant que « *près de l'intoxication putride, il y a place pour l'infection putride* ». Et nous avons dû aller plus loin : nous avons conclu *qu'en général l'intoxication puerpérale est une vue de l'esprit*, que la fameuse « fièvre de résorption » est ou bien une suite de rétention, ou bien un symptôme d'infection, si légère qu'elle puisse être.

Or, comme cette question était grosse de conséquence pour la thérapeutique, il importait de *faire disparaître* de nos conceptions scientifiques *la doctrine de l'intoxication*, doctrine alors généralement répandue parce qu'elle était commode du point de vue didactique.

Second point : Notre maître FEHLING, dans son traité resté classique « Die Physiologie und Pathologie des Wochenbetts », avait énoncé l'idée (en 1897) qu'« avec le progrès de la bactériologie on arriverait à rayer de la face du monde cette idée dangereuse de la « *Selbstinfection* » qui sert d'absolution à plus d'un péché de médecin ou de sage-femme à conscience élastique ». Nous avons donc apporté un soin particulier à l'étude de ce problème embrouillé de l'auto-infection. Si les faits que nous avons rapportés à ce sujet, nous ont conduit à une solution qui n'a point été celle prévue par notre maître, cela ne fait que rehausser, nous semble-t-il, leur importance scientifique. Comme l'a dit à si juste titre M. JEANNIN dans sa thèse (p. 163) : « Il ne s'agit pas ici d'une vaine spéculation, *simple dispute d'école*, mais bien d'une théorie qui servira de base logique à la pratique. »

L'étude bactériologique approfondie des facteurs étiologiques qui président à l'infection puerpérale, nous a fait réfuter les arguments des adversaires de la « dangereuse doctrine de l'auto-infection ». D'ailleurs la pratique de l'obstétricien moderne qui travaille dans des conditions d'asepsie presque idéales, ne prouve-t-elle pas jusqu'à l'évidence qu'attribuer par principe toute infection puerpérale à une faute

de technique, dire avec BUMM « *quand on a de l'infection, c'est qu'il y a de l'infection venue du dehors* », ou conclure avec FRITSCH « *tous les cas d'infection autogène sont imputables à l'accoucheur* », ce serait soutenir une thèse tellement injuste qu'aujourd'hui, logiquement, elle finirait par nous faire partager le sort du malheureux MICHAELIS?

Pour tracer d'une façon aussi claire et précise que possible, par quel mécanisme pathogénique les diverses infections puerpérales nous semblent prendre naissance, nous avons proposé la

CLASSIFICATION ÉTIOLOGIQUE

suivante, qui se rapproche essentiellement de celle donnée dans sa thèse par JEANNIN :

1° INFECTION D'ORIGINE HÉTÉROGÈNE,

a) par inoculation : *infection hétérogène artificielle.*

b) par ascension spontanée : *infection hétérogène spontanée.*

2° INFECTION D'ORIGINE AUTOGÈNE,

a) *par les germes habitant d'avance les voies génitales* (segment vulvo-vaginal, utérus, segment tubaire),

α) inoculés : *infection autogène artificielle,*

β) développés en dehors de toute intervention : *infection autogène spontanée* ;

b) *par les germes venant d'un point quelconque de l'organisme* (source extra-génitale),

α) inoculés par la femme (*auto-contamination*),

β) propagés *par voie métastatique* (hématogène, lymphogène, descendante).

Nous nous rendons bien compte que cette classification diffère sensiblement de celle donnée par M. BROUHA (de Liége) dans son magistral rapport sur l'étiologie de la fièvre puerpérale au Congrès de Strasbourg (1923) et dans sa récente « Leçon du jeudi soir » faite à la Clinique Tarnier (1928) ; mais si nous voulons éviter que nos discussions sur cette question si complexe ne s'engourdissent dans des querelles de mots, comme nous l'avons vu en Allemagne, le maintien de la terminologie historique créée par SEMMELWEIS et par JEANNIN, et à laquelle nous nous sommes conformés ici, nous paraît s'imposer.

En réalité, toutes nos études bactériologiques et les considérations cliniques s'y rattachant, confirment la conception géniale de l'immortel hongrois SEMMELWEIS qui longtemps avant l'ère bactériolo-

gique avait judicieusement placé, près de la contagion venant du dehors par les mains de l'accoucheur — cause des épidémies évitables —, cette autre source d'infection puerpérale qui s'engendre dans l'économie même de l'accouchée[1]) et dont il dit textuellement : *« ce sont les cas d'infection autogène* (Selbstinfektion), *et ces cas ne peuvent pas toujours être évités ».*

Comme conditions étiologiques de cette infection autogène, SEMMELWEIS mentionnait nettement, ainsi que nous le faisons encore aujourd'hui, la décomposition des lochies *à la suite de leur rétention*, la rétention du placenta ou des membranes, la rétention de caillots de sang dans la cavité utérine après hémorragie, la contusion des parties molles lors de l'expulsion prolongée et enfin les déchirures périnéales nécrosées à la suite d'interventions obstétricales. Etait-il possible, avant PASTEUR, de voir avec plus de clarté ces facteurs prédisposants?

Nous donnons ensuite, dans notre monographie, la DESCRIPTION DÉTAILLÉE DES MICROBES PATHOGÈNES, aérobies et anaérobies, qui ont fait preuve de leur pouvoir pathogène dans les infections puerpérales. Nous attribuons leur place aux saprophytes vrais, en réalité très rares dans les lochies.

Un chapitre spécial est consacré à l'étude des caractères morphologiques, biologiques et pathogènes des *streptocoques* dont nous défendons l'unicité ; nous montrons en particulier que le pouvoir hémolytique, en raison de son instabilité, n'est point un phénomène apte à servir de base pour en établir une classification.

Sachant, depuis les travaux de WIDAL, que le *streptocoque* est l'habitant aussi régulier de la bouche normale que le colibacille est celui de l'intestin, nous attirons l'attention des obstétriciens sur l'énorme danger qui menace la parturiente du fait de ces *porteurs sains de streptocoques*, qui sont appelés à l'assister pendant l'accouchement. Ce sont avant tout les porteurs de streptocoques hémolytiques pharyngés qui transmettent l'infection par les gouttelettes de FLÜGGE. Nous rapportons l'exemple d'une petite épidémie typique, provoquée par une sage-femme de la Clinique, qui se trouvait atteinte de pharyngite chronique.

---

[1]) La phrase de TARNIER (thèse p, 39) *« l'empoisonnement se manifeste lorsque le poison est absorbé en nature ou lorsque certaines circonstances engendrent le ferment morbide capable de le produire »*, nous semble prouver que ce grand maître avait aussi entrevu ces deux pathogénies différentes de l'infection puerpérale.

Pour éviter cette source si répandue d'infection hétérogène, nous demandons énergiquement aujourd'hui *l'utilisation d'un masque étanche pour tout le personnel à la salle de travail.*

Nous donnons en détail la description de 2 cas de septicémie *staphylococcique* après avortement ; nous relevons l'importance des *colibacilloses* dans la fièvre puerpérale. Nous rendons attentif à la nécessité de faire la coloration par le GRAM pour distinguer, dans la sécrétion vaginale, le *gonocoque* du « diplococcus semilunaris Klebs » si fréquent dans ce mucus. Nous montrons le rôle joué dans l'infection puerpérale, particulièrement dans l'infection du nouveau-né, par le *bacillus proteus*, le *micrococcus tetragenus albus*, le *bacillus pneumoniae Friedländer*, le *micrococcus catarrhalis*, le *bacille de la conjonctivite aiguë contagieuse* de WEEKS.

Nous avons été un des premiers à nous défier de la méthode de Max NEISSER, tant répandue à cette époque, pour permettre de poser dans un délai de moins de 24 heures le diagnostic de *diphtérie*. Les bacilles pseudo-diphtériques étant très répandus dans le mucus vaginal, l'ulcère puerpéral d'autre part étant souvent recouvert de *fausses membranes fibrineuses*, on voit aisément comme il est important de ne pas se laisser tromper en clinique par une indication microbiologique inexacte.

En réalité, la vraie diphtérie puerpérale est très rare ; c'est encore le mérite de F. WIDAL d'avoir montré que les membranes fibrineuses de l'ulcère puerpéral relèvent le plus souvent du streptocoque et non du bacille de KLEBS-LŒFFLER.

A la suite de nos très nombreuses recherches sur la valeur de la méthode de Max NEISSER (de Francfort) qui ont été appuyées par la correspondance et l'échange de cultures avec NEISSER lui-même, nous avons refusé de reconnaître à la recherche des granulations métachromatiques, la valeur d'une méthode suffisamment sûre pour permettre au clinicien d'en tirer les conséquences prophylactiques et thérapeutiques nécessaires. La seule méthode qui ne nous ait jamais trompé, c'est l'épreuve de l'inoculation au cobaye.

Nos études bactériologiques au laboratoire de la Clinique d'accouchement et de Gynécologie, ont été tout particulièrement poursuivies vers la recherche des *microbes anaérobies* ; car, ainsi que nous le disons textuellement dans notre monographie (page 73) : « dans le cours de perfectionnement que nous avons suivi en hiver 1903-04 à l'*Institut Pasteur de Paris*, nous avions été rendu attentif à la haute importance et au rôle prépondérant que jouent les anaérobies dans l'étiologie et la pathogénie de certaines maladies ».

A la suite d'une simplification sensible des méthodes de culture anaérobie, nous avons réussi, en effet, à signaler la présence de bactéries anaérobies dans les lésions et dans le sang de cas, jusque-là classés parmi les processus purement toxiques.

Nous groupons sous le nom de « *streptocoque anaérobie* » le micrococcus foetidus de Veillon (1893), le streptococcus saprogenes de Burckhardt (1899) et le streptococcus putridus de Schlottmüller (1910). Nous défendons l'unicité de ces espèces, qui toutes provoquent une putréfaction rapide du milieu et qui, dans les tissus, s'accompagnent d'un dégagement abondant de gaz putrides.

Le *streptocoque anaérobie* se rencontre dans 40 à 70 % des lochies (Rosowsky, Natvig, Wegelius). Souvent les cultures du sang des malades nous ont montré du streptocoque dans les milieux anaérobies, alors que les milieux aérobies restaient stériles, même quand il ne s'agissait que d'un échantillon de streptocoque à anaérobies facultative. Par conséquent, nous ne rejetons pas la possibilité d'une transition des différentes espèces streptococciques (aérobies et anaérobies) lors de leur développement dans l'organisme infecté.

Nous avons décelé le *staphylococcus parvulus* (ne prenant pas le Gram) dans 24 % des lochies putrides ; nous avons obtenu le *staphylococcus anaérobius* (qui prend le Gram) en culture pure, en partant du pus d'un abcès fétide du Douglas ; nous avons rencontré le *micrococcus tetragenus anaérobius* dans le sang d'une femme atteinte de phlébite pelvienne après avortement.

Depuis que A. Stolz (1902) a signalé à Strasbourg la fréquence du *Bacillus perfringens* dans les plaies souillées de terre, surtout du sol cultivé des jardins, l'importance de ce microbe pour l'étiologie de la gangrène gazeuse est de plus en plus reconnue. Nous publions deux cas d'infection puerpérale due au *B. perfringens*: dans l'un il s'agissait de physométrie avec emphysème utérin lors d'un avortement du 5ᵉ mois, guérison ; dans l'autre, les bacilles fortement hémolytiques ont été révélés par hémoculture directement après le curettage de la matrice (avortement artificiel, déclanché par l'introduction d'une laminaire ; infection autogène). Malgré cette infection du sang, les suites de couches ont été tout à fait normales. Ces cas montrent que la seule présence du perfringens dans les lochies ou dans le sang ne suffit pas, pour poser un pronostic sombre ; il n'y a pas là une différence de principe entre le perfringens et les autres microbes pathogènes des lochies, comme certains auteurs voulaient le faire accroire. Confirmant les travaux de Widal et de ses élèves qui ont

si bien mis en évidence le rôle étiologique du *B. perfringens* dans les formes graves de *l'ictère hémolytique*, nos observations d'infection *légère* par le B. perfringens nous semblent présenter un intérêt clinique particulier.

Par contre, d'autres observations nous ont fait reconnaître d'une façon effrayante la virulence extrême du *vibrion septique* de Pasteur (=bacille de l'œdème-malin de Koch). On sait que Pasteur a découvert ce bacille sporulé dans le sang d'une femme morte de fièvre puerpérale (en 1877) et que primitivement il l'avait accusé, d'une façon générale, du seul rôle pathogénique dans l'infection puerpérale. En réalité, nous ne l'y voyons plus que tout à fait exceptionnellement, aujourd'hui. Jeannin dit expressément dans sa thèse, qu'il ne l'a jamais rencontré, et les travaux les plus récents sur la fièvre puerpérale (Brindeau dans sa « Pratique de l'art des accouchements » (1927) et Siegwart dans le Manuel de Halban-Seitz (1927) n'en font plus mention.

Et pourtant nous l'avons vu occasionner la mort de trois femmes dans notre clinique, en 1910, en l'espace de dix jours (voir pp. 90-96 de notre monographie). Sans doute, dans la pathogénie de l'infection gazeuse de notre premier cas, l'évolution lente de l'emphysème utérin dans un accouchement prolongé (avec perforation de l'enfant et déchirure de la matrice, décollement manuel du placenta, suivi finalement d'hystérectomie abdominale) a été le résultat de l'interaction symbiotique de nombreuses espèces microbiennes sur un terrain bien préparé par la lacération des tissus. Ces conditions spéciales ont été bien étudiées et décrites depuis lors dans la gangrène gazeuse des blessures de guerre par Weinberg (1918 et 1927).

Dans nos deux autres cas il s'agissait très probablement d'infection opératoire accidentelle (section césarienne basse extra-péritonéale chez l'une, hystérectomie vaginale chez l'autre) ; les opérées ont été enlevées par une septicémie suraiguë, l'une le 2e et l'autre le 3e jour. En partant du sang prélevé dans les cavités du cœur immédiatement après la mort, nous avons cultivé le vibrion septique en grande quantité.

Nous supposons que ces deux derniers cas proviennent, par contagion, du premier cas, lequel nous avait été envoyé de la campagne dans un état d'infection grave ; mais nous n'avons jamais réussi à relever le mode de contamination ; nous restons devant le fait inexpliqué que dans le même temps où ces trois cas furent observés, dix opérations furent faites dans la même salle d'opération sans la moindre infection.

Quoique le *tétanos puerpéral* soit devenu très rare, aujourd'hui et qu'il ne se rencontre plus guère que post-abortum, le *bacille de* NICOLAÏER joue toujours son rôle dans l'infection ombilicale du nouveau-né, surtout à la campagne[1]) et dans nos colonies. Comme il est impossible de distinguer d'après l'examen direct et les cultures le *B. tétanique* du *B. tétanoïdes*, nous recommandons la méthode de SANFELICE (inoculation aux animaux) pour établir un diagnostic indubitable.

Les « *bacilles en épingle* » étant assez répandus dans le contenu intestinal de l'homme normal (on les a trouvés 5 à 20 fois sur cent), on s'est étonné de voir disparaître de plus en plus le tétanos puerpéral; mais nous comprendrons mieux la pathogénie de l'infection tétanique si nous nous rappelons l'observation faite pendant la grande guerre, à savoir que seuls les tissus ayant perdu leur résistance vitale sont un bon terrain pour la germination des spores tétaniques (WEINBERG). C'est ainsi qu'on a observé un nombre considérable de cas de tétanos chez des soldats atteints de gelures du pied. Tout comme dans les autres infections, la présence du bacille en épingle dans les lochies ne suffit pas à elle seule pour déterminer l'infection tétanique (voir notre observation page 83 de la monographie) ; il faut qu'une *disposition spéciale des tissus* débilités favorise la germination des spores : c'est le développement de l'obstétrique chirurgicale qui nous a appris à éviter de plus en plus cette défaillance du terrain.

Nous avons été le premier à constater dans le sang des accouchées deux bacilles anaérobies du « premier groupe » de VEILLON (Nouveau Traité de Médecine de ROGER, WIDAL et TEISSIER, 1920, page 313), soit : le *bacillus nebulosus* (HALLÉ) et le *bacillus hémophilus* (KOCH-HAMM).

Nous mentionnons finalement nos observations sur le *B. fusiformis* (VEILLON et ZUBER), le *B. funduliformis* (HALLÉ) qui nous semble identique au *B. thétoïdes* (RIST et GUILLEMOT, le *B. ramosus* (VEILLON et ZUBER), le *B. caducus* (HALLÉ), le *B. fragilis* (VEILLON et ZUBER) et quelques autres anaérobies. Tous ces bacilles ont été rencontrés dans les lochies, et c'est eux qui pour la plupart sont responsables de l'infection putride dans les suites de couches.

---

[1]) R. SCHALLER (de Muttersholz) a observé dans la seule région de *Sélestat* de 1925 à 1927, 27 cas de ce genre, dont 15 dans le même village, alors que le tétanos traumatique y est exceptionnel (Société médicale de Colmar, 12 mars 1927).

Après l'étude des facteurs étiologiques de l'infection puerpérale, nous indiquons les DISPOSITIONS PARTICULIÈRES, *locales et générales*, qui exposent la parturiante à l'infection puerpérale, à la suite des modifications du terrain. Nous insistons, à l'appui de différentes observations personnelles, sur l'importance du « coefficient puerpéral » chez les accouchées, nous cherchons à établir les conditions spéciales qui créent, lors de la période puerpérale, la redoutée « défaillance de l'organisme » (BAR) dans sa défense contre les microbes, défaillance tellement frappante que BOUILLAUD, dans la discussion mémorable qui a eu lieu à l'Académie de Médecine à Paris en 1858 sur la fièvre puerpérale, a pu appeler l'état puerpéral « un état semi-pathologique, une prédisposition morbide ».

Nous proposons la CLASSIFICATION DES INFECTIONS PUERPÉRALES suivante :

I. *Les infections localisées dans les plaies génitales* :
1° les infections vulvo-vaginales ;
2° l'endométrite puerpérale (y compris la lochiométrie).

II. *Les infections ayant dépassé les plaies puerpérales* :
1° l'infection *ayant progressé par la voie lymphatique ou salpingienne* :
- *a*) les métrites puerpérales (Metritis abscedens, Metritis dissescans, Putrescentia uteri) ;
- *b*) la paramétrite, la cellulite pelvienne ;
- *c*) la salpingite, l'abcès de l'ovaire, la pelvi-péritonite, l'abcès pelvien ;
- *d*) la péritonite généralisée et la septicémie péritonéale ;
- *e*) la septicémie et la septicopyémie.

2° Infections *ayant progressé par la voie sanguine* :
- *a*) la thrombo-phlébite utéro-pelvienne (simple ou suppurée) ;
- *b*) la thrombo-phlébite des membres inférieurs (descendante et ascendante) ;
  - la phlegmatia alba dolens ;
  - la thrombo-phlébite des membres supérieurs ;
  - la thrombo-phlébite d'une veine mésentérique ;
- *c*) la thrombo-phlébite infectante, la pyohémie.

Nous donnons en détail les raisons qui nous ont décidé — contrairement à la conception habituelle — à classer la sépticémie parmi

les infections ayant progressé par voie lymphatique, et non par voie sanguine.

Un dernier chapitre traite des CONCLUSIONS THÉRAPEUTIQUES qui résultent de notre conception pathogénique de la fièvre puerpérale ; il va sans dire que la prophylaxie et le traitement tirent grand parti de ces données.

Dans son mémoire bien documenté sur la fièvre puerpérale, SIGWART, élève de BUMM (cf. HALBAN-SEITZ, Handbuch der Biologie u. Pathologie des Weibes, 1927, t. VIII, pp. 520-557), défend encore aujourd'hui, jusqu'à un certain point, l'ancienne conception de la « saprémie » et de la « fièvre de résorption », tout en faisant de larges emprunts à notre argumentation. Par contre BRINDEAU, dans la dernière édition du « Traité de l'art des accouchements », nous reconnaît le mérite d'avoir « montré en France, avec JEANNIN, que cette soi-disant fièvre de résorption était, en réalité, une fièvre d'infection » (t. II, 1927, p. 261).

2. DE LA NÉCESSITÉ DE FAIRE DES CULTURES ANAÉROBIES DANS LES RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES EN OBSTÉTRIQUE. *Centralblatt für Gynäkologie*, t. 34, 1910, fasc. 52.

Ce travail signale l'importance des cultures anaérobies pour déceler l'étiologie des processus infectieux qui jusqu'alors étaient considérés comme « fièvre de résorption, saprémie, intoxication putride ».

3. ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DE L'ENDOMÉTRITE PUTRIDE en collaboration avec M. G. SACKENREITER, *Hegar's Beiträge für Geburtshilfe und Gynäkologie* t. 17, 1912, pp. 246—276.

Dans 50 cas d'endométrite putride nous avons trouvé comme microbes justiciables de la putréfaction : le colibacille en 34 %, le staphylocoque parvulus (anaérobie) en 24 %, le streptocoque putride en 14 %, des bacilles fusiformes en 6 %, le micrococque tétragène anaérobie en 4 %, notre coccobacille hémoglobinophile anaérobie en 12 % et quelques autres anaérobies. Toutes ces bactéries, considérées autrefois comme « *saprophytes* », sont des microbes pathogènes, aptes à infecter le tissu puerpéral. Ce travail est cité dans « Obstetrics » de WILLIAMS, 5e édition, 1924, p. 982. D. Appleton, Londres et New-York.

4. POUVONS-NOUS RECONNAITRE UNE « INDICATION BACTÉRIOLOGIQUE » POUR LE TRAITEMENT DE L'AVORTEMENT FÉBRILE?

Münchener medizinische Wochenschrift 1912, n° 16, p. 867.

En nous basant sur 757 cas d'avortements que nous avons tous examinés bactériologiquement et suivis en clinique, nous refusons de faire nôtre la proposition de WINTER, de WALTHARD et d'autres, de diriger notre thérapeutique d'après la nature des microbes infectants. Nous ne pouvons pas reconnaître le principe d'une abstention stricte, quand il s'agit du streptocoque hémolytique ; la seule indication de l'abstention est donnée par la localisation de l'inflammation au delà de la matrice ; aussi longtemps que l'infection se trouve localisée dans la cavité utérine, nous évacuons le « réservoir des microbes », quelle que soit leur nature.

5. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE DE L'AVORTEMENT FÉBRILE OU SEPTIQUE. En collaboration avec M. C. WÆGELI, de Genève. *Revue médicale de la Suisse Romande*, t. 33, 1913, n° 12.

Dans ce travail nous montrons que la toxinémie des anciens auteurs a perdu tout droit de cité dans la pathologie actuelle de l'avortement fébrile. Grâce à l'introduction des milieux de culture anaérobie dans nos méthodes d'investigation bactériologique, nous avons trouvé 95 fois sur 100 la présence de bactéries dans le sang. Nous avons pu constater, en effet, que le sang était envahi par les microorganismes lors de l'évacuation utérine ; mais à partir de ce moment le nombre des microbes contenus dans le sang diminue progressivement jusqu'à l'apparition du frisson, moment où nos cultures restent presque toujours stériles. Le frisson n'est donc pas le signe de l'introduction des germes pathogènes dans l'économie du malade, mais au contraire, il marque déjà la fin de la lutte entre les forces défensives de l'organisme et les bactéries infectantes.

6. A PROPOS DE LA FIÈVRE D'INTOXICATION DU TRAVAIL. Communication faite à la « Oberrheinische Gesellschaft für Geburtshülfe » à Baden-Baden le 22 octobre 1911 ; ref. *Hegars Beiträge*, t. 17, 1912.

Nous attirons l'attention sur le fait que sur 24 cas de « fièvre du travail » suivis bactériologiquement, nous avons trouvé 6 fois dans les urines les mêmes microbes que ceux qui étaient en prédominance

dans la sécrétion vaginale (streptocoques ou colibacilles). Qu'il s'agisse d'infection ascendante par la vessie ou d'une élimination des bactéries par la voie hémato-rénale, la fréquente présence de microbes dans les urines confirme que, lors de la fièvre du travail, l'économie n'est pas seulement envahie par des toxines, mais qu'il s'agit d'une véritable invasion microbienne.

7. FIÈVRE DE RÉSORPTION OU FIÈVRE DE RÉTENTION?

Münchener med. Wochenschrift, 1914, Nr. 38, p. 1961.

Les défenseurs de la division de la fièvre puerpérale en deux grands groupes — les *formes toxiques* (la « saprémie ») et les *formes septiques* — s'étaient basés sur une conception erronée concernant la pathogénie des microbes présents dans les lochies. On avait pensé pouvoir diviser ces germes en *saprophytes obligatoires*, incapables d'envahir les tissus et la circulation, et les *germes pathogènes* à qui seuls seraient dus les accidents de la véritable infection puerpérale.

On avait ainsi appelé « fièvre de résorption » les accidents fébriles de courte durée, qu'on pensait être causés par la résorption de toxines produites par les « saprophytes ». On s'était figuré que le sort de l'accouchée dépendait uniquement de la présence de l'une ou de l'autre qualité de germes, que par conséquent l'examen bactériologique des lochies permettrait d'indiquer exactement le pronostic. C'était bien là l'idée généralement répandue, il y a un quart de siècle, parmi les accoucheurs de tous les pays, sauf peut-être en France.

Lorsque les études bactériologiques de Jeannin, Schottmuller, Bondy, Roemer, Sachs, les nôtres et bien d'autres encore, eurent donné la preuve indubitable que tous les « saprophytes » qu'on avait accusés d'envoyer dans l'économie seulement leurs produits toxiques — il s'agissait surtout du colibacille et des anaérobies — pouvaient y être révélés, par des méthodes appropriées, soit dans le sang, soit dans les abcès métastatiques, tout comme les germes pathogènes, qu'en réalité il n'y avait donc plus lieu de maintenir l'ancienne classification des microbes présents dans les lochies, nous avons trouvé logique de procéder également à la révision de la classification des formes cliniques de la fièvre puerpérale.

En proposant de supprimer entièrement le groupe des « formes toxiques », nous nous sommes bien rendu compte de la difficulté qu'il y avait de classer autrement que par le thermomètre, certaines formes cliniques apparemment bénignes, passagères, à peine perceptibles, cédant le plus souvent à de simples injections vaginales. Néanmoins nous avons prouvé que ce n'était pas le caractère « saprophytaire »

des germes pullulant dans les lochies qui déterminait la bénignité de ces fièvres de courte durée (Eintagsfieber), mais que c'étaient les altérations anatomo-pathologiques, l'état des tissus envahis par les microbes et le degré de virulence que le terrain infecté permettait aux agents infectieux de développer, qui décidaient de la marche des événements.

En réalité, les expériences biologiques nous ont appris que non seulement les parasites, mais aussi les saprophytes donnent lieu, en contact avec le tissu et avec les cellules vivantes de l'organisme, à la production d'une toxine microbienne. Il était donc naturel d'admettre également la présence de cette toxine dans les lochies ; comme nous avions prouvé, par ailleurs, que cette toxine pouvait être résorbée par la muqueuse vaginale, même intacte, nous en arrivions à nous demander, pourquoi nous ne voyions pas plus souvent des manifestations de résorption de ces toxines dans les suites de couches?

Des réflexions d'ordre clinique et expérimental nous ont fait conclure que cette *résorption* se faisait *uniquement en cas d'inflammation ou en cas de rétention*, que pratiquement les fièvres que nos devanciers avaient appelées « fièvre de résorption » étaient des fièvres de rétention ou d'inflammation localisée. Nous avons donc proposé de supprimer entièrement le terme de « fièvre de résorption », puisque dans l'histoire de la fièvre puerpérale ce terme avait pris une signification tout à fait spéciale, insoutenable aujourd'hui.

Au point de vue thérapeutique, la vulgarisation du terme de « *fièvre de rétention* » pour les formes légères des fièvres, dues à la rétention de lochies ou de tissus en état de désagrégation, nous semble présenter un certain avantage didactique et pratique.

8. SUR LA VALEUR DE L'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DES LOCHIES POUR LE DIAGNOSTIC ET LE PRONOSTIC DE LA FIÈVRE PUERPÉRALE. *Thèse de* H. LEVY, Strasbourg 1912.

9. SUR LA VALEUR DE L'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DU SANG POUR LE DIAGNOSTIC ET LE PRONOSTIC DE LA FIÈVRE PUERPÉRALE. *Thèse de* H. BREITUNG, Strasbourg, 1910.

10. SUR LA PRÉSENCE DU STREPTOCOQUE HÉMOLYTIQUE DANS L'ENTOURAGE DES ACCOUCHÉES. *Thèse de* A. STACH VON GOLTZHEIM, Strasbourg, 1910.

11. CONTRIBUTION A L'IMPORTANCE DE L'INFECTION AUTOGÈNE EN GYNÉCOLOGIE. En collaboration avec M. BENNINGHAUS. *Thèse de Strasbourg* 1912.

12. INFLUENCE DU TOUCHER VAGINAL ET DES INTERVENTIONS OBSTÉTRICALES SUR LES SUITES DE COUCHES, AVEC CONSIDÉRATIONS SPÉCIALES SUR LA FLORE MICROBIENNE DES LOCHIES. *Thèse de* K. SCHEER, Strasbourg, 1913.

13. QUELLE EST L'IMPORTANCE DE L'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DES LOCHIES ET DU SANG POUR LE DIAGNOSTIC ET LE PRONOSTIC DE L'INFECTION PUERPÉRALE ? En collaboration avec M. VON HECKER, *Hegar's Beiträge für Geburtshilfe und Gyn.* t. 17, 1914, pp. 89—142.

14. LOCALISATIONS ANATOMIQUES DES DIFFÉRENTS MICROBES PATHOGÈNES DANS L'INFECTION PUERPÉRALE. *Thèse de* M. SEMERAU, Strasbourg, 1911.

15. QUELLE EST L'IMPORTANCE DES MICROBES HÉTÉROGÈNES ET AUTOGÈNES DANS LA PATHOGÉNIE DE L'INFECTION PUERPÉRALE? *Thèse de* G. SITTIG, Strasbourg, 1917.

16. VALEUR DE LA MÉTHODE DE FROMME POUR LE DIAGNOSTIC ET LE PRONOSTIC DE L'INFECTION PUERPÉRALE. *Thèse de* P. JACQUIN, Strasbourg, 1910.

17. A PROPOS DE LA MÉTHODE DE BÜRGERS POUR RECONNAITRE LA VIRULENCE DES MICROBES. *Thèse de* P. VOSSELMANN, Strasbourg, 1911.

18. A PROPOS D'UNE PETITE ÉPIDÉMIE DE FIÈVRE PUERPÉRALE A LA CLINIQUE D'ACCOUCHEMENT DE STRASBOURG. *Thèse de* S. PERLMUTTER, Strasbourg, 1912.

19. RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA MASTITE PUERPÉRALE. *Thèse de* E. SCHALK, Strasbourg, 1910.

Tandis que la plupart de ces thèses ne fait que détailler des idées énoncées dans ma monographie sur l'infection puerpérale, il y a lieu de mentionner les *recherches expérimentales* de M. SITTIG faites

au laboratoire de l'Institut de Bactériologie sur mon instigation. Nous avons essayé d'infecter des lapines non gestantes, des lapines gestantes et des lapines puerpérales à l'aide d'une culture particulièrement virulente du Bacille paratyphique-B. Grâce à la grande mobilité de ce bacille, nous pensions avoir le maximum de chances pour une ascension spontanée des microbes dans le tractus génital de la lapine ; mais le pouvoir autoprotecteur du vagin de cet animal s'est montré presque aussi efficace que celui de la femme : après 3 jours déjà la plus grande partie des microbes était éliminée ; après 6-7 jours on n'en trouvait plus que des traces minimes ; après 2-3 semaines, au plus tard, tous les bacilles avaient définitivement disparu. Cette élimination des microbes hétérogènes du vagin de la lapine se faisait donc plus lentement que dans les expériences de KROENIG sur la femme enceinte.

L'infection de la lapine puerpérale n'a été possible qu'après traumatisme préalable du vagin et du col. Nous avons réussi à provoquer par des lésions locales assez sérieuses, un genre d'ulcère puerpéral ; mais jamais il ne nous a été possible de tuer une lapine par infection génitale.

Nos expériences expliquent l'échec de WIEGER dans ses essais en vue de produire sur la lapine l'infection puerpérale. On sait — et nous l'avons relevé au Congrès de la fièvre puerpérale à Strasbourg en 1923 — que c'est notre compatriote WIEGER qui déjà en 1849, donc longtemps avant l'ère Pastorienne, avait tenté la preuve expérimentale de la transmissibilité de la fièvre puerpérale.

TARNIER cite dans sa thèse les expériences d'infection vaginale faites par MENDE en Allemagne (1850) sur une lapine qui venait de mettre bas : l'animal ne fut pas incommodé. Par contre TARNIER nous semble avoir été le premier qui ait réussi à faire succomber très rapidement des chiens par *l'injection souscutanée* du liquide qu'il avait recueilli à la face interne de l'utérus et dans la cavité péritonéale de femmes mortes de fièvre puerpérale.

Quant à *l'étiologie de la mastite puerpérale*, nous avons pu montrer l'importance de l'infection de la bouche du nouveau-né, acquise lors du passage au travers du canal vulvo-vaginal de la mère. Dans 25 cas étudiés bactériologiquement, nous avons constaté l'identité des germes dans le vagin de la mère, dans la bouche dû bébé et sur les mamelons de la mère. Ce fait nous a suggéré récemment l'indication de tenter la *vaccination prophylactique locale* du mamelon de la femme enceinte à l'aide d'une pommade contenant l'antigène

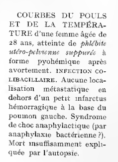
et l'antivirus des microbes trouvés le plus souvent dans les inflammations du sein.

20. UN CAS RARE DE PYOHÉMIE COLIBACILLAIRE ; CONTRIBUTION CLINIQUE A L'ÉTUDE DE L'ANAPHYLATOXINE BACTÉRIENNE. *Münchener med. Wochenschrift*, 1913, nº 6, p. 292.

On sait que la découverte de l'anaphylatoxine bactérienne par FRIEDBERGER n'a pas manqué d'ébranler la théorie de l'importance des endotoxines microbiennes (de PFEIFFER) ; on a prouvé, en effet, qu'une grande part des symptômes déclanchés par la dissolution de microbes en grande quantité dans l'économie de l'animal, était due à la mise en liberté de cette albumine hétérogène bactérienne dite « Bakterienanaphylatoxin ».

L'observation d'un cas d'infection colibacillaire après avortement du 3me mois, nous rappela, à l'instar d'une démonstration expérimentale, le syndrome que nous avions l'habitude de voir chez le cobaye exposé au choc anaphylactique. Ainsi que le montre la feuille de température reproduite ci-contre (Pl. II), cette infection se traduisait par des frissons, accompagnés d'accès de dyspnée particulièrement angoissants, durant de 30 à 45 minutes, mais cédant assez promptement à l'injection intraveineuse d'adrénaline ; pendant l'accès de dyspnée et surtout vers sa fin, la malade manifestait un violent besoin de vomir ; les pupilles étaient petites, les conjonctives injectées, le sensorium troublé ; bref, la malade présentait ainsi 42 fois dans les 45 jours de son hospitalisation les accidents cardio-respiratoires du choc anaphylactique. Nous étions chaque fois frappés de voir, combien la malade se remettait vite de ces accès, combien elle semblait se désintoxiquer rapidement. Tous ces phénomènes absolument démonstratifs, étaient bien mieux interprétés par un effet de toxine anaphylactique que par une endotoxine colibacillaire, dont les phénomènes sur l'animal ont été bien étudiés autrefois par GILBERT, BOYER et GAUTHIER.

21. ESSAIS D'IMMUNISATION ACTIVE-PASSIVE CONTRE LA FIÈVRE PUERPÉRALE. Communication faite au Congrès de gynécologie et d'obstétrique à Strasbourg en 1909. *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Geb. u. Gyn.*, t. XIII, 1909, p. 220.



COURBES DU POULS ET DE LA TEMPÉRATURE d'une femme âgée de 28 ans, atteinte de *phlébite utéro-pelvienne suppurée* à forme pyohémique après avortement. INFECTION COLIBACILLAIRE. Aucune localisation métastatique en dehors d'un petit infarctus hémorragique à la base du poumon gauche. Syndrome de choc anaphylactique (par anaphylaxie bactérienne ?). Mort insuffisamment expliquée par l'autopsie.

Jour de maladie — T — P — Opération

——— Température   - - - - Pouls   * = Frisson   M = Mort

22. ESSAIS DE TRAITEMENT PRÉVENTIF ET CURATIF DE LA FIÈVRE PUERPÉRALE AVEC DES STREPTOCOQUES SENSIBILISÉS. En collaboration avec M. E. LÉVY. *Münchener Med. Wochenschrift*, 1909, nº 34, p. 1728, travail utilisé avec référence par A. BESREDKA dans ses Etudes sur l'immunité dans les maladies infectieuses. A. Masson, 1928, pp. 145-146.

23. QUELQUES CONSTATATIONS AU SUJET DE LA VACCINATION ANTISTREPTOCOCCIQUE. En collaboration avec A. MARXER. *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, t. XII, 1923, nº 9.

24. THÉRAPEUTIQUE DE LA FIÈVRE PUERPÉRALE. Discussion du rapport de M. ALFIERI au Congrès de la fièvre puerpérale à Strasbourg en 1923. *Gynécologie et Obstétrique*, t. VIII, 1923, p. 436.

En nous basant sur les excellents résultats obtenus par E. LÉVY et AOKI chez les lapins au moyen du pneumocoque sensibilisé et tué au phénol (0,5 % d'acide phénique à 37º pendant 2 heures), nous avons tenté, dès 1908, l'immunisation antistreptococcique chez 150 femmes enceintes, traitées une à plusieurs fois avec le vaccin sensibilisé antistreptococcique. Ce vaccin fut toujours bien supporté : un léger endolorissement de la région injectée pendant 8 à 10 jours, un minime mouvement fébrile, exceptionnellement un faible frisson suivi d'herpès labial, ont été les seuls inconvénients signalés.

Pour nous rendre compte de l'efficacité du vaccin par une méthode exacte et moins aléatoire que la simple observation clinique, nous avons recherché les *anticorps* dans le sang des femmes ainsi traitées. Sur 11 cas examinés, vaccinés à la dose de 1 à 3 fois 250 à 500 millions de streptocoques sensibilisés et tués au phénol, un seul donna des anticorps d'une façon nette ; un autre cas fut douteux ; dans tous les autres cas, pas de présence d'anticorps appréciable ! Par contre, deux accouchées, vaccinées préalablement, contractèrent des infections streptococciques puerpérales assez graves, l'une sous forme d'endométrite streptococcique, l'autre sous forme de pyosalpinx streptococcique avec présence du streptocoque dans le sang.

En raison de l'insuffisance de ces résultats, en raison aussi du fait observé déjà par MARMORECK que les animaux les mieux vaccinés étaient ceux qui avaient reçu d'emblée une culture vivante, assez virulente pour leur donner un érysipèle intense, nous avons recherché la réalisation d'un vaccin *aussi peu atténué que possible*. Nous ne le laission

donc en contact avec le phénol que pendant *une* heure, temps précisé suffisant pour la stérilisation par de nombreux essais d'ensemencement.

Malheureusement, ce qui était vrai *in vitro*, cessait de l'être *in vivo*. Les streptocoques atténués purent retrouver quelque vitalité après injection en tissu humain. Des dix femmes inoculées dans la région sous-claviculaire avec le nouveau vaccin, le 5 décembre 1910, il y en a neuf qui tombèrent malades à la suite de l'injection et qui présentaient dans la suite le tableau complet de la pathologie streptococcique.

Ce réveil microbien du vaccin, alors que toute faculté de développement *in vitro* était éteinte, était chose inconnue à cette époque, mais il a trouvé son explication dans les belles recherches de SÉDALLIAN et GAUMOND (de Lyon), publiées récemment (*Presse médicale*, 1927, nº 87, p. 1313). Nous avons donc eu affaire à cette vie latente du streptocoque que ces auteurs ont pu attribuer à des *formes inapparentes*, mais résistantes et susceptibles de redevenir normales.

Ayant injecté ainsi à dix femmes enceintes, à la fin de la grossesse, un vaccin antistreptococcique encore vivant, nous avons trouvé en effet, 8 fois sur 10 cas, des corps immunisants dans le sang ; par contre chez neuf femmes non vaccinées, mais *convalescentes* d'infection streptococcique — infections en partie très graves et trois fois avec culture du streptocoque dans le sang — nous n'avons constaté qu'une seule fois le pouvoir immunisant du sérum.

Les vaccinations préalables au vaccin sensibilisé et *tué* au phénol n'avaient amené aucune différence marquée dans l'évolution de notre infection vaccinale, tandis que cette infection artificielle, bien localisée au début, a été nettement aggravée par le fait de l'accouchement, survenu dans quelques cas peu de jours après l'injection du vaccin vivant.

Les suites si variées de ces infections vaccinales accidentelles nous ont témoigné, à l'instar d'une expérience de laboratoire, que le « coefficient puerpéral » joue un rôle énorme dans l'extension de l'infection puerpérale streptococcique (BAR, JEANNIN).

En vérifiant méthodiquement l'apparition de l'immunité antistreptococcique, par la recherche des véritables anticorps anti-infectieux, il nous a été possible de contrôler exactement l'effet de nos vaccinations, contrairement à l'opinion énoncée généralement à ce sujet (voir Louis BAZY, Congrès international de Chirurgie à Londres en 1923).

Le fait que nos sérums actifs, issus de cas de fièvre puerpérale ou de vaccination, ont également bien protégé la souris contre l'infection par streptocoques issus de l'erysipèle, de la scarlatine et même de la

gourme du cheval, nous semble prouver à nouveau qu'en vaccination antistreptococcique la « pluralité des streptocoques » (PAILLARD et BACH) est une donnée sans grande importance. Sous ce rapport nos résultats nous conduisent même plus loin que nos devanciers, dans la conception uniciste du streptocoque, car le sérum de MARMORECK n'ayant aucune action sur le streptoque de la gourme, MARMORECK n'a pas voulu rattacher celui-ci à la même grande espèce du streptocoque.

L'énorme difficulté d'obtenir une immunité antistreptococcique par la vaccination *sous-cutanée*, est pleinement confirmée par nos expériences ; aussi avons-nous cessé toute tentative dans cette voie depuis 1910, la *vaccination au virus encore vivant* nous ayant nécessairement paru *impraticable*.

Notre désespoir de jamais obtenir dans la fièvre puerpérale des résultats sérieux par la vaccination antistreptococcique, a disparu devant les belles recherches de BESREDKA sur l'immunité locale et les pansements spécifiques. Nous avons commencé par appliquer ces idées de vaccination par voie cutanée à la prophylaxie et au traitement de la mastite puerpérale.

25. QUELQUES DONNÉES NOUVELLES POUR LE TRAITEMENT ET LA PROPHYLAXIE DE LA MASTITE PUERPÉRALE. *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris.* Séance à Strasbourg du 3 mars 1928.

26. LE TRAITEMENT DERMO-ANTERGIQUE DE LA MASTITE PUERPÉRALE. *La Presse médicale*, 1928, N° 40, p. 628.

Nous avions établi, lors de nos recherches sur l'étiologie de la mastite puerpérale (voir chapitre II, n° 19, p. 48), qu'il ne nous est pas possible d'éviter l'inoculation des gerçures du mamelon par des germes pathogènes. Pour enrayer le danger d'infection, il était donc logique de chercher à rehausser la résistance du terrain réceptif par la vaccination préalable *in loco*. A cet effet, des frictions du mamelon avec une pommade contenant outre l'antigène staphylo-streptococcique — l'antivirus des microbes pyogènes, nous ont donné d'excellents résultats.

Pour le traitement curatif de la mastite, l'application du bouillon-antivirus en pansement humide sur la peau du sein malade, nous a permis de réduire à zéro les cas d'abcès du sein, accident qui auparavant, malgré toutes les mesures de précaution, n'avait pu être évité dans 10 % des mastites.

En vue de ces bons résultats, l'application des antivirus et des antigènes *par la voie cutanée* nous semble s'imposer également dans la prophylaxie et le traitement des infections puerpérales génitales.

Pour vacciner la femme enceinte contre la fièvre puerpérale, nous avions échoué parce que nous nous étions adressé à la voie couramment employée, c'est-à-dire la voie sous-cutanée : nos recherches ne manquent pas de confirmer, par leur résultat négatif, les affirmations de BESREDKA. Saurons-nous, dans quelques années, que nous sommes en possession de la méthode de choix pour établir l'immunité antistreptotoccique chez les accouchées, lorsque nous aurons renoncé avec BESREDKA, à l'idée de produire avant tout des anti-corps? Aurons-nous alors trouvé moyen de pratiquer efficacement la vaccination des cellules réceptives appropriées, p. e. suivant la méthode proposée par LÉVY-SOLAL au moyen de pansements spécifiques? Les recherches de laboratoire le font prévoir ; l'application clinique jugera.

Quoi qu'il en soit, *le problème posé devant l'avenir* n'est pas de rehausser davantage la lutte contre les agents infectieux hétérogènes : il nous semble bien que l'*offensive* antiseptique et la protection aseptique soient poussées à l'extrême dans la prophylaxie de la fièvre puerpérale. Bien au contraire, on peut espérer des *progrès dans la diminution de l'infection autogène,* toujours trop élevée, par le développement de la *défensive.* Dans ce but il faudra débarrasser l'organisme de la femme enceinte de tout foyer infectieux et viser à stimuler sa résistance locale et générale contre l'infection, tout en évitant scrupuleusement, lors de l'accouchement, de créer des facteurs prédisposant à l'infection.

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE

ET

PATHOLOGIE OBSTÉTRICALES

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE OBSTÉTRICALES

1. SUR LA SIGNIFICATION DE LA POLYMASTIE ET DES MAMELLES SURNUMÉRAIRES. En collaboration avec M. Hug. *Thèse de Strasbourg*, 1908.

13 cas observés à la Clinique d'accouchement de Strasbourg pendant une année. Nous n'avons pas constaté une plus grande fécondité chez les femmes porteuses de cette anomalie.

2. MODIFICATION DU SANG PENDANT L'ACCOUCHEMENT ET LES SUITES DE COUCHES NORMALES. En collaboration avec M. Sieben. *Hegar's Beiträge für Geburtshilfe und Gynäkologie*, t. 19, 1914, pp. 236—260.

En nous servant de l'excellente méthode et de la chambre de Burker pour la numération des hématies et des globules blancs et de la méthode de Sahli-Gower pour la titration de l'hémoglobine, nous avons examiné le sang de 10 femmes avant et après l'accouchement pour arriver aux conclusions suivantes :

Les érythrocytes et l'hémoglobine sont soumis aux mêmes variations par le fait de l'accouchement que par d'autres hémorragies : nous en trouvons, chez les accouchées, d'abord une légère diminution, ensuite une légère augmentation jusqu'à la fin des couches. Pendant le travail il y a une leucocytose de 17.000 en moyenne (11.000 à 21.000), leucocytose qui ne s'efface que dans le courant de la deuxième semaine. Cette hyperleucocytose est due principalement à l'augmentation des polynucléaires-neutrophiles et des lymphocytes. Ce n'est que dans 50 % des cas que nous avons constaté l'absence des éosinophiles.

3. Y A-T-IL UN RALENTISSEMENT PHYSIOLOGIQUE DU POULS DANS L'ÉTAT PUERPÉRAL? *Thèse de doctorat*, Strasbourg, 1903. 3 planches en couleurs et 10 gravures.
Travail couronné par la Faculté de médecine de Strasbourg.

4. A PROPOS DE LA BRADYCARDIE DANS LES SUITES DE COUCHES. *Münchener med. Wochenschr.*, 1910, n° 49, p. 2565.

Depuis la communication de Blot à l'Académie de médecine (le 23 juillet 1863) sur le ralentissement physiologique du pouls dans les suites de couches normales, cette question a provoqué des idées bien contradictoires, tant au sujet de l'existence du phénomène que dans les essais d'interprétation.

Tandis que Mac Clintock avait dit en 1861 « this morbid slowness was constitutional, and did not depend on any condition particular of childbed », Blot nia expressément cette interprétation ; il insista sur l'apparition d'un ralentissement du pouls après l'accouchement, débutant dans les 24 heures, augmentant légèrement pendant quelques jours, pour disparaître entre le 10 et le 12e jour. Blot, d'accord avec Marey, trouve l'explication de ce « phénomène physiologique » dans l'élévation de la tension artérielle après l'accouchement, due à l'oblitération des vaisseaux utérins.

Ces idées de Blot furent confirmées plus tard par Varnier (1898) et Daniel (1902), tandis que quelques auteurs allemands (Heil en 1898, Aichel en 1901) vinrent nier radicalement l'existence du phénomène, en signalant qu'ils avaient observé chez les femmes enceintes les mêmes chiffres que dans les suites de couches.

Nous avons alors contrôlé le nombre des pulsations chez 100 femmes admises à la Clinique avant et après leur accouchement ; de plus, chez 25 d'entre elles encore une fois au moment du retour, ou ultérieurement jusqu'à 6 mois après le retour de couches. Ainsi que le montre le tracé 1 de notre planche III, A, nous avons constaté que *physiologiquement* et d'une façon générale, *le pouls se maintient*, dans les suites de couches, *à son chiffre habituel*, chiffre qui présente des différences individuelles considérables, mais qui garde le rythme individuel dans l'état puerpéral physiologique, sans varier ni pendant la grossesse ni dans les suites de couches. Dans l'observation de nos 100 cas, le chiffre moyen était de 66,8 pendant la grossesse et de 66,6 pendant les suites de couches.

Pourtant nous avons observé, dans certains cas exceptionnels (8,6 % de notre statistique), qu'un *ralentissement vrai du pouls* se manifestait dans les suites de couches. Ce ralentissement vrai est représenté dans le tracé 2 de notre planche III, A. Il se manifeste nettement entre le 4e et le 6e jour ; il atteint son maximum quelque fois seulement dans le courant de la seconde semaine et présente ainsi une diminution moyenne de 20 pulsations à la minute, en comparaison du chiffre obtenu pendant la grossesse et le premier jour après l'ac-

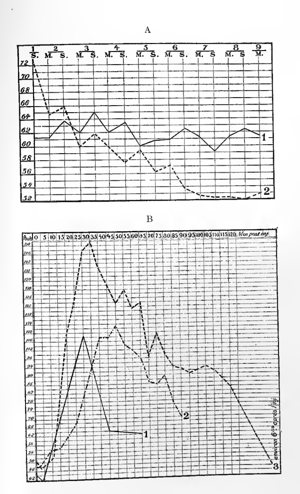
Planche III

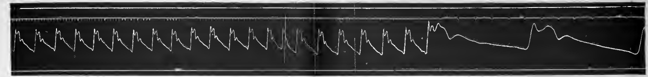
A

1. —— = *Tracé du pouls à marche régulière* dans les suites de couches (moyenne de toutes nos observations).
2. ...... = *Tracé du ralentissement vrai* du pouls dans les suites de couches (moyenne de 8 cas).

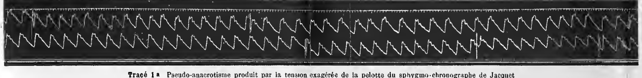
B

1. —— = *Marche normale* du pouls après injection de 1 milligr. de sulfate d'atropine (*d'après Dehio*).
2. -·-·-· = *Marche normale* du pouls chez une accouchée à *pulsations lentes, habituelles* après injection de 1 milligr. de sulfate d'atropine.
3. ...... = *Marche du pouls* chez une accouchée du 8e jour présentant un *ralentissement vrai* des pulsations, après injection de 1 milligr. de sulfate d'atropine.


A
1
S.
2
M.
S.
3
M.
S.
4
M.
S.
5
M.
S.
6
M.
S.
7
M.
S
8
M.
S
9
M.
72
70
68
66
64
62
60
58
56
54
52
1
2
B
Pouls
0
5
10
15
20
25
30
35
40
45
50
55
60
65
70
75
80
85
90
95
100
105
110
115
120
Min post inj
1
2
3
environ 6 h. après l'inj.

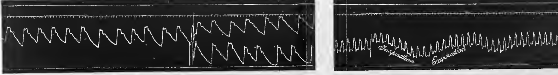


Tracé 1 Bradycardie puerpérale vraie, 44 pulsations.

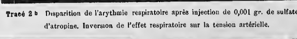


Tracé 1 a Pseudo-anacrotisme produit par la tension exagérée de la pelotte du sphygmo-chronographe de Jacquet

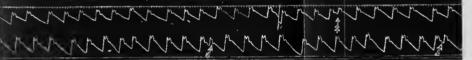
Tracé 1 b Sphygmogramme normal de la même accouchée. 60 pulsations



Tracé 2 a Arythmie respiratoire d'une accouchée à pulsations habituellement lentes (54 à la minute).



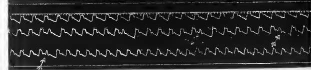
Tracé 2 b Disparition de l'arythmie respiratoire après injection de 0,001 gr. de sulfate d'atropine. Inversion de l'effet respiratoire sur la tension artérielle.



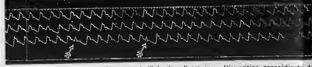
Tracé 3 a Arythmie respiratoire combinée avec arythmie par extrasystoles.



Tracé 3 b L'arythmie par extrasystoles se voit encore 74 jours après l'accouchement.



3 c **Tracé** du pouls 20 à 35 minutes après l'injection de 0,001 gr. d'atropine.



3 d **Tracé** du pouls 45 à 65 minutes après l'injection d'atropine. Disparition progrédiente de l'arythmie respiratoire, par contre persistance nette de l'arythmie par extrasystoles.

couchement. Ce ralentissement n'avait disparu chez aucune de nos accouchées lors de leur sortie de la Clinique entre le 8e et le 20e jour ; dans un tiers des cas nous l'avons retrouvé 5, 6, 10, 14, 19 et même 26 semaines après l'accouchement ; dans les deux autres tiers les pulsations semblaient avoir repris leur valeur moyenne au retour de couches.

Ce *ralentissement vrai* du pouls a été 5 fois plus fréquent chez les multipares que chez les primipares ; en plus, il s'est manifesté, dans 3 cas, malgré un léger mouvement fébrile pendant les premiers jours des suites de couches, fait généralement contesté avant nous.

Quant à *l'interprétation de la bradycardie puerpérale vraie*, nous avons adopté la théorie de notre maître FEHLING qui, à la suite de certaines réflexions cliniques, l'avait attribuée à une augmentation réflexe de l'action frénatrice du pneumo-gastrique, probablement en rapport avec une irritation des fibres terminales de ce nerf par l'involution utérine.

Nous avons prouvé expérimentalement l'origine nerveuse de la bradycardie, par l'injection sous-cutanée d'un milligramme de sulfate d'atropine qui, dans le cas de bradycardie vraie, faisait monter les pulsations au triple, tandis que normalement cette injection ne fait que doubler la rapidité des mouvements du cœur (voir Planche III, B, tracé 1 à 3).

Notre conception étiologique de la bradycardie puerpérale a été confirmée en 1910 par les auteurs viennois NOVAK et JETTER qui ont profité des études de EPPINGER et HESS sur la constitution vagotonique ; elle a été ensuite vigoureusement appuyée par les auteurs lyonnais FABRE et PETZETAKIS (1913), qui, par l'investigation du réflexe oculo-cardiaque, sont arrivés à la même conclusion.

Les 250 tracés que nous avons recueillis au sphygmo-chronographe de JACQUET et dont nous reproduisons quelques-uns sur la planche IV, nous ont fait voir que la bradycardie s'accompagne souvent d'arythmie (tracé 2 et 3). Nous avons prouvé que l'arythmie des suites de couches était, dans la majorité des cas, également de nature nerveuse et due à l'entraînement des variations du rythme respiratoire. Cette *arythmie respiratoire* disparaît, quand on paralyse le vague par l'atropine (tracé 2 *b*), tandis que l'arythmie de nature myo-éréthique persiste (voir les tracés 3^a à 3^d).

Nous devons donc admettre actuellement — et il serait intéressant de vérifier cette thèse à l'aide des nombreuses méthodes d'exploration du système nerveux organo-végétatif dont nous disposons aujourd'hui — que *la bradycardie puerpérale vraie se trouve chez des ac-*

couchées au système vague surexcitable et qu'elle est déclanchée par une irritation réflexe du pneumo-gastrique du côté des organes génitaux.

Nos sphygmogrammes nous ont également permis de rectifier l'ancienne supposition d'une élévation de la *tension artérielle* dans les suites de couches. Il est vrai que les sphygmogrammes présentent les signes d'une tension plus élevée de la paroi artérielle (voir Pl. IV, tracé 1), mais celle-ci ne répond pas à une augmentation de la pression sanguine, elle est simplement l'effet d'une plus forte contraction des vaisseaux périphériques, ayant pour effet de maintenir la pression sanguine à sa valeur habituelle, malgré la perte de sang physiologique du post-partum, qui est évaluée à 1/15 de la totalité du sang.

Cette persistance de la *pression sanguine* ante et post partum a d'ailleurs été confirmée par les *mensurations directes* que nous avons pratiquées chez 15 femmes avant et après leur accouchement, *à l'aide du sphygmo-manomètre de Riva-Rocci*. Les valeurs trouvées restent absolument dans le cadre physiologique, autant pendant la grossesse que dans les suites de couches ; même dans les cas de ralentissement vrai du pouls, nous n'avons pu déceler le moindre changement de la pression artérielle.

Les mêmes résultats ont été obtenus pour la *tension veineuse* sur 22 femmes examinées en 1910 avant et après l'accouchement avec le *phlébotonomètre de* MORITZ et VON TABORA.

En résumé, nous voyons que la théorie de BLOT, signalant que physiologiquement le pouls des accouchées doit se ralentir dans la première dizaine des couches, ne se confirme pas ; cependant il n'est *pas exceptionnel de trouver* (environ 1 fois sur 10) *une vraie bradycardie puerpérale chez des femmes vagotoniques*, due à une augmentation réflexe de l'action frénatrice du vague.

5. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA RÉSORPTION VAGINALE. RÉSULTATS DE LA RÉACTION ANAPHYLACTIQUE CHEZ LE COBAYE SENSIBILISÉ PAR LE VAGIN. *Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie*, t. 24, 1915, fasc. 1.

CE TRAVAIL A OBTENUE LE PRIX VON RECKLINGHAUSEN.

La résorption des substances chimiques anorganiques par la muqueuse vaginale, a été bien étudiée à la fin du siècle dernier et au début du XX[e] siècle. On a constaté une augmentation de la résorption des substances minérales pendant la grossesse et pendant les suites de couches, dans l'état fébrile en général et lors d'une inflammation

locale du vagin en particulier. On a trouvé ensuite que la résorption diminuait avec l'âge et se manifestait en raison inverse du nombre d'accouchements.

Pour nous éclairer au sujet de la résorption des substances albumineuses, particulièrement des toxines microbiennes, nous avons sensibilisé des cobayes par le vagin, pour faire alors, chez les animaux ainsi préparés, l'épreuve du choc anaphylactique par l'injection intraveineuse ou intracardiale de l'albumine ayant servi à la sensibilisation. Nous avons traité 17 cobayes au sérum de cheval, 18 cobayes à la toxine anaphylactisante provenant de microbes pathogènes, et 10 cobayes à la toxine provenant de saprophytes.

Les résultats ont été concordants et nous ont fait voir que la résorption vaginale de l'albumine, soit de provenance animale, soit de provenance bactérienne, se fait chez le cobaye d'une façon si intense qu'on réussit facilement à anaphylactiser cet animal par la voie vaginale.

Ce fait nous semble présenter une importance capitale pour la compréhension de certaines formes de la fièvre puerpérale.

7. INFLUENCE DE LA GROSSESSE ET DE L'ACCOUCHEMENT SUR L'INSUFFISANCE ET LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAUX. En collaboration avec M. PENSHORN. *Thèse de Strasbourg* 1917.

8. GROSSESSES COMPLIQUÉES PAR DES FIBRO-MYOMES ET DES TUMEURS DE L'OVAIRE. En collaboration avec M. HERRENSCHNEIDER. *Thèse de Strasbourg* 1914.

9. CHORIO-ÉPITHÉLIOME INFECTÉ DE L'UTÉRUS. ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMIQUE. En collaboration avec MM. OBERLING et SCHAAFF. *Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique*, t. 23, 1928, p. 159.

Nous rapportons l'observation d'un cas de chorio-épithéliome ayant évolué après un accouchement à terme et infecté à la suite d'un curettage, pratiqué avant l'entrée à notre clinique. Notre décision de pratiquer l'hystérectomie abdominale « en vase clos » pour extirper la tumeur infectante, a été justifiée par les suites. L'infection fut jugulée, les frissons ont cessé dès l'opération. Si la malade a cependant succombé à ses métastases pulmonaires, — nettement démontrées par la radiographie du Dr SCHAAFF, — 23 jours

après l'opération (voir pl. V.), nous profitons de notre cas pour insister sur l'importance de l'extirpation radicale de tous les chorio-épithéliomes opérables.

Nous cherchons l'explication de la mort intra-utérine du fœtus, 3 à 4 semaines avant le terme, dans des altérations de la circulation placentaire, dues probablement à des *proliférations ectodermales*, décrites par SCHICKELÉ dans certains cas de mort habituelle du fœtus.

Ces proliférations à effet histolytique, nous semblent être non la cause, mais l'effet d'un dérangement profond de la réaction normale entre l'œuf envahissant et la matrice envahie. Des recherches d'ordre biologique sont encore nécessaires pour éclairer le mystère qui enveloppe toujours cette si importante question.



Planche V

MÉTASTASES PULMONAIRES DE CHORIO-ÉPITHÉLIOME

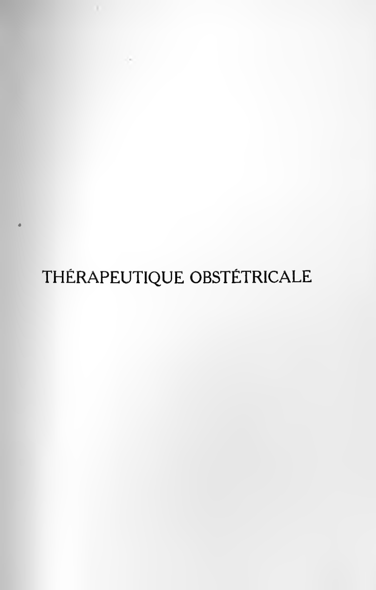
Un amas de taches à contours arrondis dans la région sous-hilaire gauche ; quelques taches au-dessus du hile gauche ; une ombre ronde à la périphérie, à hauteur du 2e espace intercostal gauche ; une autre plus bas.

A droite, une série de taches floues à la partie moyenne et dans la région sous-claviculaire.

Les sommets sont clairs.



MÉTASTASES PULMONAIRES DE CHORIO-ÉPITHÉLIOME



THÉRAPEUTIQUE OBSTÉTRICALE

THÉRAPEUTIQUE OBSTÉTRICALE

1. ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE RELATIVE A L'INFLUENCE DES INJECTIONS VAGINALES A L'ACIDE LACTIQUE SUR LA FLORE MICROBIENNE DE LA FEMME ENCEINTE. En collaboration avec M. Haag. *Thèse de Strasbourg*, 1915.

2. POUVONS-NOUS RÉDUIRE L'INFECTION PUERPÉRALE AUTOGÈNE PAR DES INJECTIONS VAGINALES PROPHYLACTIQUES PENDANT LA GROSSESSE? *Archiv für Gynäkologie*, t. 108, 1918, pp. 110-136.

Depuis que l'on sait que les germes existant au moment de l'accouchement au niveau des organes génitaux peuvent envahir l'économie lors de l'accouchement, on a imaginé des méthodes multiples pour les rendre inoffensifs. Le dernier essai a été celui de ZWEIFEL, particulièrement séduisant par ce qu'on le disait « biologique », étant donné qu'il visait à rehausser le pouvoir bactéricide — physiologique — de la sécrétion vaginale.

On sait que DOEDERLEIN et ZWEIFEL pensent que ce pouvoir bactéricide est dû uniquement à l'acide lactique que produisent les « bacilles vaginaux de DOEDERLEIN ». Par conséquent ils ont proposé de débarrasser de ses microbes pathogènes le « mucus vaginal à réaction pathologique » (neutre ou alcaline), en administrant une fois par jour une injection vaginale d'un litre d'une solution de 0,5 % d'acide lactique. Leur élève SCHWEITZER prétendait qu'après 10 jours au plus tard, on arriverait ainsi à assainir définitivement la flore vaginale.

Nos résultats sur 50 femmes enceintes traitées rigoureusement pendant un minimum de 10 jours avant leur accouchement, n'ont pas confirmé les données de l'école de ZWEIFEL : les microbes pathogènes n'ont pas manqué de diminuer lors des injections, mais ils n'ont jamais été éliminés radicalement, de sorte qu'après cessation des injections, ou au plus tard au moment de l'accouchement,

ils sont revenus en grand nombre. Aussi n'avons-nous point pu constater cette diminution de la mortalité des accouchées traitées pendant leur grossesse, diminution que ZWEIFEL avait signalée.

L'opinion que le pouvoir auto-protecteur du vagin ne relève pas seulement de sa réaction acide, nous avait fait prévoir ce résultat.

Il y a d'autres *facteurs*, en effet, *qui concourent à nettoyer le mucus vaginal*; c'est avant tout le pouvoir bactéricide de la sécrétion vaginale; de plus l'effet biologique de ce « quelque chose », sécrété sans cesse par les microbes, que BESREDKA nomme aujourd'hui l'« antivirus », et finalement le processus mécanique par lequel la muqueuse se déterge et entretient un courant, allant continuellement du col vers la vulve.

A l'aide du contrôle bactériologique, nous avons reconnu que les injections à l'acide lactique méritent certainement d'être considérées comme les plus physiologiques, lorsque, pour une raison quelconque, des injections régulières s'imposent pendant la grossesse; mais nous ne pouvons pas leur attribuer l'effet préconisé par d'autres auteurs, à savoir qu'elle débarrasseraient le tractus génital des microbes pathogènes qui donnent naissance à l'infection autogène. *Dans la prophylaxie de ces infections autogènes, la lutte directe contre les microbes est vaine; la défense locale et générale du terrain est tout*[1].

J. W. WILLIAMS se réfère à ce mémoire dans « OBSTETRICS », *a text-book for the use of students and practitioners*, 5e édition, London et New-York 1924, p. 999.

3. SUR UN CAS D'EMBOLIE D'AIR MORTELLE A LA SUITE D'INSUFFLATIONS DE « BOLUS ALBA » DANS LE VAGIN D'UNE FEMME ENCEINTE. *Münchener med. Wochenschrift*, 1915, pp. 1499-1501.

Le traitement de la blennorragie vaginale à l'aide d'insufflations de « bolus alba », répandu en Allemagne à cette époque, nous a fait perdre par embolie d'air une femme, enceinte du IXe mois, traitée en policlinique par l'un de nos internes. L'air insufflé à l'aide du « siccator » de NASSAUER, a pénétré par le col, a détaché, sur la surface d'une pièce de 5 francs, les membranes de la paroi utérine et est entré dans les grandes veines, d'où il a gagné l'oreillette droite, ainsi que l'autopsie faite par le prof. CHIARI l'a nettement révélé.

---

[1]) Cette conclusion confirme une fois de plus la sentence prêtée à PASTEUR mourant: « *Le germe n'est rien, c'est le terrain qui est tout* ».

4. SUR LE TRAITEMENT DE L'AVORTEMENT AUJOURD'HUI ET IL Y A 40 ANS. *Archiv für Gynäkologie*, t. 107, 1917, fasc. 2.

5. SUR LA CONDUITE QU'IL CONVIENT DE TENIR DANS L'AVORTEMENT INFECTÉ. En collaboration avec M. WALTER. *Thèse de Strasbourg* 1914.

6. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT DE L'AVORTEMENT. En collaboration avec M. ENGLER. *Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte*, t. 47 1917, p. 913.

Les principes défendus par FEHLING, il y a 40 ans, pour le traitement de l'avortement, se confirment encore aujourd'hui. En vérité, le traitement conservateur, tant préconisé par WINTER, WALTHARD et d'autres, ne se défend que pour les cas d'avortement où l'infection s'est déjà localisée au delà de la matrice, fait qui se manifeste par une sensibilité pathologique et une résistance spéciale au toucher du Douglas, des paramètres ou des annexes. Dans ces cas seulement, nous sommes abstentionnistes, et nous n'évacuons la matrice que quand l'hémorragie nous y force. Dans tous les autres cas, nous recommandons le traitement actif, sans prendre en considération l'«indication bactériologique». Au début de la grossesse (jusqu'au 4e mois), la curette donne de meilleurs résultats que le simple curage au doigt.

Le tamponnement de la cavité utérine par une mèche garnie *d'électro-collargol*, en poudre on en comprimés, l'injection d'hypophyse immédiatement après le curettage, le traitement systématique à l'ergot de seigle, contribuent efficacement à rehausser la résistance de l'économie contre l'infection.

7. TRAITEMENT CHIRURGICAL OU MÉDICAL DE L'ENDOMÉTRITE PUERPÉRALE POST PARTUM? *Le Bulletin Médical*, 1927, nº 35, p. 973.

Ce mémoire s'élève contre la recommandation faite par BONNECAZE dans la « Presse Médicale » (en 1924), de procéder au *curettage de la matrice en présence d'une fièvre puerpérale* « chaque fois que l'examen complet de la malade ne permet de connaître aucune autre cause possible à l'infection ». Nous insistons sur le danger d'un pareil interventionnisme dans le post-partum où les conditions anatomiques pour l'infection sont bien différentes de l'avortement.

Nous estimons le danger du traitement local un peu moins grand, mais il existe néanmoins, lorsqu'on pratique les *injections intra-utérines discontinues*, recommandées récemment par des auteurs français, allemands et américains.

Nous préconisons l'*abstention de toute intervention intra-utérine dans le post-partum*, en dehors des cas d'hémorragie puerpérale. Comme les lochies dans les suites de couches contiennent toujours des microbes pathogènes, plus ou moins virulents, mais constamment prêts à infecter les plaies génitales, dès que la résistance naturelle de l'organisme diminue, nous visons à rehausser cette résistance, en stimulant la rétraction utérine dès la délivrance. Le « *globe de sûreté* » (PINARD) ne garantit pas seulement l'hémostase, mais *préserve aussi l'organisme de l'infection ascendante*: l'immobilisation de la matrice, avantageusement secondée par l'application du sac à glace, arrête la pénétration des microbes et circonscrit l'inflammation.

Le gynergène, principe actif de l'ergot de seigle, est le médicament idéal pour réaliser une intense rétraction utérine post-partum. Son effet particulier sur la contraction, qui s'explique par une adsorption spécifique de l'ergotamine par le muscle utérin, semble s'accompagner d'un effet stimulant sur le système réticulo-endothélial, apte à rehausser la résistance de l'organisme contre l'infection.

7. RÉSULTATS DE L'ÉLECTRO-COLLARGOL DANS LE TRAITEMENT DE L'INFECTION PUERPÉRALE. En collaboration avec M. PRINZ. *Thèse de Strasbourg* 1917.

8. DE L'EMPLOI DE LA PITUITRINE COMME OCYTOCIQUE. En collaboration avec M. MORY. *Thèse de Serasbourg* 1912.

9. LA VALEUR DE L'HYPOPHYSINE COMME OCYTOCIQUE POUR L'ACCOUCHEMENT A TERME ET POUR L'AVORTEMENT. *Münchener med. Wochenschrift*, 1912, nº 2, p. 77.

Nous avons été des premiers à recommander l'extrait d'hypophyse comme ocytocique et à en délimiter les indications. Dans tous les cas d'accouchement où le besoin d'un ocytocique se manifeste, où il n'y a pas d'indication absolue de terminer l'accouchement et où les conditions anatomiques font prévoir la possibilité d'un accouchement spontané, il faut donner une piqûre d'hypophysine avant d'appliquer le forceps.

Pour la provocation du travail à terme, l'hypophyse a été sans effet dans tous les cas où le travail n'était pas déjà amorcé. Dans 4 cas d'avortement, elle nous a occasionné des *strictures spasmodiques* de l'orifice interne telles qu'elles ont été décrites autrefois à la suite de l'administration du seigle ergoté. En vue de ce danger de *contracture de l'orifice interne*, nous *déconseillons* de donner l'hypophyse comme adjuvant des méthodes classiques pour la provocation de l'avortement et de l'accouchement prématuré.

10. SUR L'EMPLOI DU COURANT GALVANIQUE POUR PROVOQUER L'ACCOUCHEMENT A TERME OU L'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ. *Thèse de* M. Paul MULLER, Strasbourg 1919, *non imprimé* suivant le « régime local » de 1919 à 1922.

11. LE DÉCLANCHEMENT DU TRAVAIL PAR LA GALVANISATION. PROPHYLAXIE DE L'INFECTION AUTOGÈNE DANS L'ACCOUCHEMENT RETARDÉ. Communication faite au « Congrès de la fièvre puerpérale » à Strasbourg en 1923. *Gynécologie et Obstétrique*, t. 8, 1923, p. 442.

La méthode de l'électrisation de l'utérus pour provoquer l'accouchement, avait donné des résultats intéressants, mais inconstants à VON HERDER, APOSTOLI, BAR et BAYER. En modifiant la technique de nos devanciers, nous pratiquons à notre entière satisfaction depuis une quinzaine d'années la *méthode d'application du courant galvanique rythmé* qui est la suivante. On introduit la cathode se composant d'une boule en graphite de la grosseur d'une cerise, vissée sur un conducteur en cuivre mou, qui est isolé par un simple drain en caoutchouc, le tout facile à stériliser dans l'eau bouillante. Le conducteur est vissé sur un manche qui reçoit le courant continu (de 15 à 25 milliampères) d'un meuble quelconque d'électricité médicale.

Sans désinfection préalable du vagin — pour ne pas détruire le mucus protecteur de la muqueuse —, mais après avoir amplement vaseliné ses doigts et l'instrument, on introduit la cathode dans la gouttière que forment l'index et le médius, appliqués comme pour le toucher vaginal, et on l'avance dans le col où elle reste maintenue par l'index. L'anode, à la cadence de 150 à 180 secousses par minute, excitera le fond de la matrice en recherchant particulièrement les cornes utérines, mais en touchant également les parois latérales ainsi que la région du segment inférieur. Ces secousses rythmées sont continuées jusqu'à ce que la dureté et la saillie de la matrice signalent la première douleur, ce qui dure en moyenne 5 à 10 minutes. Pendant la douleur on interrompt l'action électrique, mais tout de suite après on reprend

l'excitation rythmée du muscle. On continue ainsi le traitement pendant 25 à 30 minutes, et l'on se réserve de le reprendre 3 à 4 heures plus tard, si les contractions ne continuent pas automatiquement ou si l'orifice n'est pas encore assez ouvert pour permettre de faire continuer le travail par l'hypophyse.

Si la littérature ne contient guère que des échecs au sujet de la galvanisation, c'est qu'on s'est servi du courant galvanique *à l'état permanent* au lieu d'appliquer, comme nous le préconisons, *les états variables de fermeture et d'ouverture* du courant, et cela à une cadence rapide. En réalité, *l'action du courant rythmé sur les échanges nutritifs du muscle est beaucoup plus puissante que l'action du courant permanent.* GUILLOZ a trouvé, par exemple, que le muscle absorbe notablement plus d'oxygène lorsqu'il est rythmiquement excité.

Le grand avantage de notre méthode nous semble résider en ceci qu'elle *évite toute rétention*, qu'elle ne demande pas la mise à demeure d'un corps étranger (bougie, ballon) dans le corps utérin, et que *l'action cataphorétique du courant favorise l'afflux des molécules du pôle positif vers le pôle négatif : elle évite donc également l'inoculation des microbes autogènes.* En outre, nous savons par NOGIER que sous l'influence des mouvements des ions, les capillaires se dilatent, les mouvements amiboïdes des leucocytes s'accélèrent, la phagocytose s'exalte ; bref nous savons que la galvanisation nous permet de rehausser la résistance locale de l'organisme, juste à la place où sa vulnérabilité et la richesse de ses puits lymphatiques l'exposent le plus au danger d'infection.

Nous nous rendons bien compte que la galvanisation rythmée de la matrice n'est qu'un adjuvant pour le déclanchement du travail ; elle a une valeur de même ordre que la perforation des membranes ou l'irritation mécanique par les procédés de KRAUSE, de TARNIER et de CHAMPETIER DE RIBES ; mais elle est supérieure à ces différentes méthodes par la plus grande chance de réussite immédiate et surtout du point de vue de la prophylaxie de l'infection autogène.

La galvanisation rythmée *régularise les contractions* utérines en augmentant nettement la nutrition physiologique du muscle ; elle s'impose comme ocytocique au début du travail, dans les cas où l'injection d'hypophyse serait prématurée à cause du danger de la contracture du col.

Etant donné que la rupture prématurée des membranes implique un grand danger d'infection autogène pour la mère et surtout pour le fœtus, la galvanisation rythmée de la matrice doit être, dans ces cas, l'*ocytocique de choix* à appliquer dans les 24 à 36 heures qui

suivent la rupture des membranes, à moins que, l'enfant n'étant pas encore à terme, on ne puisse espérer la continuation de la grossesse.

Après la rupture spontanée (ou artificielle) des membranes, le déclanchement du travail par la galvanisation rythmée réussit toujours, à l'exception de certains cas de fibromatose de la matrice qui seront alors justiciables des méthodes chirurgicales (section césarienne, PORRO).

Notre procédé a été exposé par M. BRINDEAU dans « La Pratique de l'art des accouchements », t. IV, 1926, p. 36.

12. RÉSULTATS DU TWILIGHT-SLEEP (DÄMMERSCHLAF DE KRŒNIG) A LA CLINIQUE D'ACCOUCHEMENT DE STRASBOURG. En collaboration avec M. HUBER. *Thèse de Strasbourg*, 1912.

Les nombreuses expériences faites avec la méthode de KRŒNIG (Fribourg) — mise de la parturiente en état de « *sommeil crépusculaire* » pour lui faire oublier la douleur de l'accouchement — nous ont fait abandonner cette méthode à cause de son danger d'oligopnée pour la mère et d'apnée quelquefois asphyxiante pour l'enfant. Il nous a paru *inadmissible de mettre en jeu la vie fœtale pour soulager la mère*.

De plus, la méthode implique une certaine *supercherie* qui nous déplaît en principe : elle met la mère en état d'amnésie au lieu de lui procurer une véritable analgésie. Au lieu d'enlever la douleur, elle enlève surtout le *souvenir* de la douleur.

Elle entraîne d'ailleur assez souvent un état de surexcitation générale avec confusion mentale passagère, qui rend son application à domicile presque impossible.

13. L'ANESTHÉSIE LOCALE EN OBSTÉTRIQUE ET EN GYNÉCOLOGIE. En collaboration avec M. Schmeidler, *Thèse de Strasbourg*, 1917.

Publication des bons résultats obtenus par l'*anesthésie du nerf honteux* pour le passage de la tête et la réfection immédiate du périnée après l'accouchement. En gynécologie l'anesthésie locale par infiltration régionale a été appliquée avec succès pour les opérations suivantes : périnéorraphies secondaires, colpo-périnéorraphies, Alquier-Alexander-Adams, discision et excision du col, hystérectomie vaginale.

14. DE L'ANESTHÉSIE EN OBSTÉTRIQUE PAR L'HÉMYPNAL. Communication faite au 3e Congrès de l'association des Gynécologues et Obstétriciens de langue française, tenu à Genève le 11 août 1923. *Gynécologie et Obstétrique*, t. VIII, 1923, p. 297.

Pour diminuer la douleur dans l'accouchement, nous avons fait préparer le remède connu en Suisse sous le nom d'« hémypnone », pour l'application rectale en suppositoires. Nous indiquons la posologie de l'*hémypnal* et le recommandons tout particulièrement pour les cas d'*hypertonie*, de *contracture* et de *rigidité du col*. Il rend également d'excellents services pour préparer la parturiente à la section césarienne, faite par nous en anesthésie locale par simple infiltration de la paroi abdominale avec la solution de novocaïne-adrénaline.

15. PELVITOMIE OU SECTION CÉSARIENNE BASSE? Communication faite au 4e Congrès de l'Association des Gynécologues et Obstétriciens de langue française, tenu à Paris le 2 octobre 1925. *Gynécologie et Obstétrique*, t. XII, 1925, p. 318.

Les raisons qui nous ont décidé, depuis une douzaine d'années, à abandonner la pelvitomie en faveur de la section césarienne basse, ont été les suivantes :

1° trop grande mortalité fœtale des pelvitomies (10 à 20 % en moyenne) contre 0 dans les cas d'hystérotomie (statistique personnelle) ;

2° *les complications immédiates* ainsi que les *troubles éloignés* sont plus grands pour les pelvitomies que pour la section césarienne basse ;

3° en cas de rupture utérine larvée, le danger de la pelvitomie est énorme.

Recommandation de pratiquer la *section césarienne basse en anesthésie locale* de la paroi abdominale, pour amortir le danger d'hémorragie chez la mère et pour éviter l'asphyxie du nouveau-né.

16. FORCEPS A ROTATION OU ROTATION PAR MANŒUVRES INTERNES ET EXTERNES D'APRES FEHLING? *Münchener med. Wochenschrift*, 1917, n° 48, p. 1544.

Dans les anomalies de position de la tête fœtale, on préconise beaucoup, surtout en Allemagne et en Autriche, le forceps du norvégien KJELLAND (Oslo). Nous insistons sur l'avantage d'obtenir la rotation manuellement, à l'aide des manœuvres combinées, recommandées déjà par J.-J. FRIED à STRASBOURG, il y a 200 ans,

et enseignées par FEHLING depuis le début de ce siècle. FEHLING a montré que la proposition faite en 1800 par John CLARKE et plus tard par OSIANDER, de corriger la position de la tête uniquement à l'aide de la main interne, est tombée en désuétude parce que la tête a toujours tendance à reprendre sa position première lorsque les épaules n'ont pas suivi le mouvement. Partageant la conception théorique récemment appuyée par SELLHEIM, nous avons insisté sur l'importance de réaliser tout changement de la position fœtale par des manœuvres combinées, de façon à maintenir par la main externe — appuyée sur la paroi abdominale au-dessus du pubis et fixant ainsi l'épaule — la rotation de la tête, déclanchée par la main interne. Comme *adjuvant de la fixation de la tête* dans la position voulue, nous avons recommandé *l'injection d'hypophyse*, immédiatement après la réussite des manœuvres combinées. De cette façon nous avons pu empêcher presque régulièrement la « rotation en retour » de la tête, et nous avons évité maint forceps.

La « rotation par manœuvres combinées » réussit toujours, sauf dans les cas de dystocie, soit à la suite d'un bassin légèrement rétréci, soit par excès de volume de la tête fœtale. C'est pour ces cas que nous nous sommes réservé l'application du forceps de KJELLAND, remplacé aujourd'hui par le DEMELIN n° 8 ; mais dans ces cas aussi, nous tâchons d'appliquer le forceps sur la tête, lorsque sa position a été corrigée par les manœuvres combinées avec l'aide d'un assistant.

Les résultats de la méthode des manœuvres combinées sont surtout frappants dans les présentations atypiques de la face et du front ; nous avons toujours réussi à les changer en présentations typiques de la face.

Grâce à ces mêmes manœuvres, nous n'avons plus été depuis 1912, dans l'embarrassante obligation d'appliquer le forceps sur le sommet en occipito-sacrée.

17. FORCEPS KJELLAND OU FORCEPS DEMELIN N° 8?

Communication faite à la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Strasbourg le 2 juin 1928.

Depuis la présentation de son modèle de forceps faite par KJELLAND d'Oslo devant la Société d'Obstétrique de Munich le 20 mai 1915, cet instrument s'est diffusé triomphalement dans presque toutes les cliniques des pays de langue allemande. La raison pour laquelle on n'a guère parlé, en France, de cet instrument norvégien, nous semble reposer sur le fait que les recherches théoriques et pratiques poursuivies en France dans le but d'améliorer le forceps, sont arrivées à établir un tel ensemble de conditions qui doivent être réalisées par

un forceps perfectionné, que, de prime abord, on a dû laisser à l'écart l'instrument de KJELLAND. En réalité, c'est à MM. BRINDEAU et LAUTUÉJOUL que revient le mérite d'avoir montré dans leur magistrale « note sur le forceps de KJELLAND » *(Gynécologie et Obstétrique*, t. XI, 1925, p. 199) que ce serait faire un retour en arrière que de préconiser cet instrument. La manœuvre de rotation pour introduire la cuiller antérieure d'après la technique spéciale de KJELLAND semble être délaissée par la plupart des accoucheurs, à cause du *danger de déchirer le segment inférieur*, et d'exposer d'autre part à la compression du cordon ombilical. HAUCH (de Copenhague) insiste particulièrement sur le *danger de contusion* qui existe pour les tissus du col et de la vessie, lorsqu'on tire avec cet *instrument de force* appliqué dans le diamètre antéro-postérieur sur la tête fœtale encore haute.

Nous avons constaté nous-même à maintes reprises qu'il est impossible de fléchir ou de défléchir la tête avec le KJELLAND ; nous avons vu des marques désagréables sur l'œil, provoquées par le glissement et l'enfoncement du bec d'une cuiller ; nous avons dérapé malgré la prise bi-pariétale, puisque le KJELLAND partage, plus que tout autre modèle, l'inconvénient des forceps *divergents*. Tous ces ennuis nous paraissent écartés par le dernier modèle (nº 8) du forceps de DEMELIN qui réunit à l'avantage des branches convergentes, la traction au niveau du « centre de figure » (CHASSAGNY) et la possibilité de la prise en asynclitisme longitudinal.

18. DU TRAITEMENT ABORTIF DES PHLÉBITES PAR LES APPLICATIONS DE SANGSUES. RÉSULTATS PRATIQUES ET CONSIDÉRATIONS THÉORIQUES. Communication faite (en commun avec M. SCHWARTZ) à la Société de Médecine du Bas-Rhin le 29 janvier 1927, *Bulletin de cette Société*, pp. 28 à 32.

19. DE L'EMPLOI DES SANGSUES DANS LE TRAITEMENT DES PHLÉBITES, en collaboration avec M. SCHWARTZ. *Schweizerische med. Wochenschrift*, t. 57, 1927, nº 47, p. 1125.

20. LE TRAITEMENT ABORTIF DES PHLÉBITES PUERPÉRALES ET CHIRURGICALES PAR LES PIQURES DE SANGSUES. *La puériculture*, 1927, nº 4, pp. 135-142.

Les recherches bibliographiques faites en commun avec M. SCHWARTZ sur les propriétés pharmacodynamiques de l'extrait de sangsue, nous ont appris que les bons résultats obtenus par l'emploi de sangsues dans le traitement des phlébites, sont dus à des facteurs bien plus

complexes que TERMIER et ses devanciers de longue date l'avaient supposé. Les recherches expérimentales modernes ont en effet établi que l'action curative des sangsues résulte beaucoup moins de la saignée capillaire invoquée par BROUSSAIS, que de certaines particularités physiologiques de l'hirudine, injectée dans l'économie par les annélides lors de leur repas sanguin.

L'hirudine, découverte par HAYCRAFT, en 1884, comme substance anticoagulante et qui est sécrétée par des glandes spéciales, situées dans la tête des sangsues, a révélé son effet anti-thrombosant dans les expériences déjà anciennes de SAHLI (1894). Le mérite d'avoir établi que l'hirudine sécrétée par la sangsue dans le temps de sa succion, pénètre dans la plaie de l'individu piqué, et, résorbée, agit sur le sang circulant, revient à WEIL et BOYÉ.

Nous savons aujourd'hui que le sang contient normalement des antithrombines élaborées dans le foie et s'équilibrant avec les générateurs de la thrombine, le thrombogène et la kinase. BOSHAMER a pu démontrer la diminution du taux de ces antithrombines chez les opérés, due à l'adrénalinémie consécutive à tout choc opératoire ; l'hypercoagulabilité sanguine est chose connue depuis plus longtemps chez les accouchées (cf. DAIGORO-SEKIBA). Il faut donc admettre aujourd'hui, que *l'application opportune des sangsues aide à rétablir l'équilibre normal thrombine-antithrombine*, rompu au détriment de l'antithrombine chez les phlébitiques.

Or, les recherches expérimentales de l'hirudine, en ont révélé encore d'autres propriétés pharmacodynamiques : HEIDENHAIN lui a découvert une puissante *action lymphagogue* ; LEDOUX a constaté l'*imputrescibilité du sang hirudiné*, phénomène expliqué par BOSC et DELEZENNE par le fait que *l'hirudine exalte le pouvoir phagocytaire direct des leucocytes* et provoque de leur part la sécrétion de bactériocidines. Ces observations de BOSC et DELEZENNE, confirmées plus tard par RIBES (de Fribourg) et corroborées par des expériences d'infection expérimentale sur le chien, nous font penser que *cette action stimulante sur les leucocytes ne doit pas être négligée* dans la recherche des moyens qui aident à rehausser la résistance de l'organisme contre l'infection.

Enfin KAHN et plus tard TRENDELENBURG ont mis en évidence le *pouvoir antispasmodique* de l'hirudine sur la musculature des vaisseaux. Il est probable que cette *action vasodilatatrice*, antagoniste de l'adrénaline, explique *l'effet sédatif* que nous observons si souvent peu après l'application des sangsues.

En vue de ces multiples actions pharmacodynamiques de l'hirudine, nous n'avons pas hésité à recommander l'emploi des sangsues dans les phlébites puerpérales et chirurgicales. Nos résultats cliniques ont confirmé la conclusion de TERMIER, que *l'application précoce des sangsues fait avorter la phlébite*, plus rapidement la phlébite chirurgicale que la phlébite puerpérale. Nous ne voudrions y renoncer en aucun cas, puisque, outre l'amélioration et le soulagement apportés par l'application de sangsues, *l'hirudination du sang diminue considérablement le danger d'embolie*; en cas d'embolie, elle *active la résorption de l'infarctus*.

Comme plusieurs expérimentateurs ont décelé chez les animaux, après injections d'hirudine itératives, l'apparition d'« anti-hirudines », comme il y a chez l'homme la possibilité d'*anaphylaxie* à la suite des traitements répétés, nous avons insisté sur le devoir de la clinique moderne de *préciser expérimentalement le meilleur mode d'emploi* des sangsues, de nous éclairer sur l'apparition de l'anti-hirudine chez l'homme, et de nous faire connaître les conditions dans lesquelles apparaît l'anaphylaxie.

21. LE PRINCIPE ACTIF DE L'ERGOT, SA VALEUR THÉRAPEUTIQUE. *Le Médecin d'Alsace et de Lorraine*, 1923, nº 3.

Etude critique des multiples préparations synthétiques, recommandées pour remplacer l'ergot de seigle dont la composition chimique était restée problématique pendant tout un siècle. C'est *l'ergotamine* (découverte par STOLL à Bâle en 1918), qui expérimentalement et cliniquement réalise d'une façon idéale les effets de l'ergot, si précieux en obstétrique. Nous faisons ressortir *l'importance de cette découverte pour l'administration efficace du « gynergène » dans la prophylaxie de la fièvre puerpérale*, particulièrement dans la rétention des membranes, dans l'endométrite puerpérale, dans l'avortement, en un mot dans tous les cas où il importe d'enrayer l'invasion des microbes dans la paroi utérine.

Nous confirmons ainsi l'ingénieuse opinion de Jules GUÉRIN, émise dès 1858 en pleine Académie de médecine, au sujet de l'utilité du seigle ergoté comme prophylactique des affections puerpérales.

LE NOUVEAU-NÉ NORMAL ET PATHOLOGIQUE

LE NOUVEAU-NÉ NORMAL ET PATHOLOGIQUE

1. ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE DE LA FLORE VAGINALE DU NOUVEAU-NÉ ET DU NOURRISSON. En collaboration avec M. SCHMIDGALL. *Hegars Beiträge für Geb. und Gyn.*, t. 19, 1914, p. 190.

2. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA FLORE MICROBIENNE VAGINALE DU NOURRISSON JUSQU'A L'AGE DE LA PUBERTÉ. Thèse de M. MATHÉ, Strasbourg, 1919, non imprimée suivant le «régime local» de 1919 à 1922.

A côté de l'énorme quantité de recherches bactériologiques faites sur la flore vaginale de la femme enceinte et récemment accouchée, on trouve fort peu de publications sur l'évolution de la flore microbienne dans le vagin des filles nouveau-nées. Nous avons constaté que l'éclosion des microbes se fait dans le vagin sensiblement comme dans la bouche, à savoir qu'elle concorde dans une large mesure avec la flore microbienne du vagin de la mère; il y a toutefois cette différence que les microbes remontent plus lentement dans le tube vaginal que dans la bouche ; ici les mouvements de la langue favorisent sans doute l'infection, tandis que dans le vagin l'ascension se fait par pullulation de proche en proche.

Malgré la réaction presque toujours acide du mucus vaginal des nouveau-nées, nous avons trouvé, à partir du deuxième jour (le premier jour les milieux sont restés stériles 10 fois sur 13 cas) :

a) le streptocoque 20 fois sur 21 nouveau-nés,
8 fois sur 10 nourrissons.

Les streptocoques furent presque toujours les premiers microbes décelés sur les milieux de culture, et cela tout de suite en grande quantité ; cela nous fait entrevoir que le milieu vaginal des nouveau-nées leur est propice, malgré la réaction acide, ce qui plaide contre la théorie émise par DOEDERLEIN et par MENGE.

b) le staphylocoque 16 fois sur 21 nouveau-nées,
2 fois sur 10 nourrissons.

c) le colibacille 12 fois sur 21 nouveau-nés,
3 fois sur 10 nourrissons.

Sur les milieux aérobies, nous avons rencontré en outre le bacillus proteus, le micrococcus tetragenus albus, le bacillus vaginalis de Dœderlein, le bacillus pseudo-diphteriae ; sur les milieux anaérobies : le streptocoque parvulus, le bacillus nebulosus, le bacillus thetoïdes, le bacillus hémophilus, le bacillus bifidus. Ces observations confirment l'absence chez le nouveau-né, d'un pouvoir auto-protecteur de la muqueuse vaginale ; mais ce pouvoir semble se développer chez le nourrisson, dont le vagin a été trouvé plus souvent stérile que chez le nouveau-né. Tout comme les autres cavités ouvertes de l'organisme, le vagin sera envahi, au plus tard le deuxième jour de la vie extra-utérine, par la flore microbienne ambiante qui semble déterminée par la flore vaginale de la mère.

Les bactéries qui prédominent dans la flore vaginale du nouveau-né, ne se distinguent en rien des échantillons pathogènes trouvés chez leur mère. Par conséquent, *les épiphytes du vagin* qui, dans l'état puerpéral, jouent un si grand rôle pour l'évolution de l'infection autogène, en dehors de toute contamination, *s'installent sur la muqueuse vaginale dès les premiers jours de la vie extra-utérine.*

3. INFLUENCE DE LA GUERRE SUR LA DÉNATALITÉ ET SUR LE POIDS DES NOUVEAU-NÉS. *Centralblatt für Gynäkologie* 1918, nº 5, p. 82.

Exactement 9 mois après le début des hostilités, dès le mois de mai 1915, nous avons constaté une diminution des accouchements de 54 % pour la ville de Strasbourg, de 23 % seulement dans les hôpitaux ; cette diminution inégale confirme l'expérience, faite un peu partout, qu'à la suite de la guerre les femmes allaient accoucher en plus grand nombre à la clinique. La diminution de la natalité s'est maintenue dans les mêmes limites pendant les 3 premières années de la guerre.

Le *poids* des nouveau-nés semble en accord avec les idées énoncées par Prochownik, à savoir qu'à la suite de la réduction alimentaire imposée par la guerre, la moyenne du poids des nouveau-nés venus au monde en 1915 et en 1916, a été inférieure de 32 gr. à celle des nouveau-nés de 1912 et de 1913.

4. DES INFECTIONS AMNIOTIQUES DU NOUVEAU-NÉ. Discussion du rapport de M. ALFIERI au Congrès de la fièvre puerpérale à Strasbourg (1923). *Gynécologie et Obstétrique*, t. VIII, 1923, page 457.

Nous avons relevé à mainte reprise dans nos travaux, particulièrement lors des discussions au Congrès de la fièvre puerpérale tenu à Strasbourg en 1923, quel rôle important joue, dans les maladies infectieuses du nouveau-né, l'infection que l'enfant peut contracter *in utero*. C'est surtout l'infection autogène par les microbes provenant du tube vaginal, à la suite de la rupture prématurée des membranes, que l'on néglige ou méconnaît. Ainsi maint fœtus est mort sous nos yeux, de pneumonie dans les premiers jours de sa vie ; nous avons observé mainte entérite et maint ictère grave, nous avons constaté mainte ophtalmie purulente, où le rapport entre l'infection amniotique et la maladie des premiers jours de la vie était indubitable. Nous confirmons pleinement les belles observations déposées à ce sujet par JEANNIN dans son rapport à la Société Obstétricale de France (1905).

Nos recherches sur la flore microbienne de la bouche du nouveau-né, immédiatement après la naissance, nous ont prouvé la présence presque constante [1]) de bactéries aérobies et anaérobies dans la cavité buccale ; mais il est évident qu'il ne faut pas conclure de cette infection physiologique de la bouche à une infection préalable du contenu de l'œuf. En réalité la bouche s'infecte par les microbes vaginaux de la mère lors du passage de la tête fœtale à travers la filière génitale.

Par contre, quand le liquide amniotique est envahi à la suite de l'ascension spontanée ou artificielle de la flore vaginale, celle-ci, à son tour, rehausse la virulence au fur et à mesure que le travail se prolonge : nous risquons de perdre le bébé dans les premiers jours qui suivent la naissance, du fait de l'infection acquise *in utero*. Ce point nous semble mériter la plus grande attention des accoucheurs en vue *de diminuer le pourcentage des enfants mort-nés*, et de ceux qui meurent dès les premiers jours de la vie extra-utérine.

5. UN CAS DE GONOHÉMIE DU NOUVEAU-NÉ. *Hegar's Beiträge für Geb. u. Gyn.*, t. 13, 1909, p. 270.

Malgré l'instillation d'une solution de nitrate d'argent à 2 % dans

[1]) La contradiction n'est qu'apparente entre les résultats de JEANNIN (Société obstétricale de France, 1904) et la fréquence de nos résultats positifs. Elle s'explique simplement, pensons-nous, par la différence des deux techniques de prélèvement.

le sac conjonctival, d'après CRÉDÉ, nous avons vu évoluer le septième jour, presque en même temps que la conjonctivite gonorrhéique tardive, une tendo-vaginite des 2 pouces et une suppuration sous-cutanée (également tendo-vaginite?) au-dessus des malléoles droites. La culture du pus de ces trois abcès a donné le gonocoque sans autres microbes pyogènes (3e cas de ce genre dans la bibliographie). Suivant la proposition faite par DINEL en 1903, nous proposons de désigner ces cas de pyohémie gonorrhéique avec apparition de métastases dans les gaines des tendons, les articulations et la peau, sous le nom de « gonohémie », et de le substituer au terme de « Gonokokkämie », introduit en Allemagne.

6. L'OPHTALMOBLENORRHÉE DU NOUVEAU-NÉ. En collaboration avec M. PHILIPPI. *Thèse de Strasbourg*, 1912.

Nous comparons les résultats obtenus pendant dix années de prophylaxie systématique de l'ophtalmoblenorrhée par l'instillation de la solution de nitrate d'argent à 2 % et du sel d'argent organique préconisé par *von* HERFF, le *sophol*. Tandis que le nitrate d'argent nous avait donné 0,09 % de conjonctivite, ce chiffre a été un peu plus élevé (0,12 %) après l'instillation de sophol. Nous sommes donc revenu au traitement de CRÉDÉ, en insistant sur la nécessité de ne faire usage que de solutions fraîches. Aujourd'hui nous nous servons de la solution de BUDIN.

7. A PROPOS DE LA NATURE BACTÉRIOLOGIQUE DE LA CONJONCTIVITE DU NOUVEAU-NÉ. Discussion de la communication faite par M. BARTELS à la Société de Médecine du Bas-Rhin, séance du 25 novembre 1911. *Strassburger medizinische Zeitung*, 1912, page 15.

BARTELS avait montré des préparations microscopiques du pus provenant d'un cas de conjonctivite primaire avec dacryo-cystite chez un nouveau-né du 8e jour. On y voyait en quantité énorme, des bacilles qui morphologiquement ne se distinguaient en rien du bacille de PFEIFFER ; mais leur culture n'a réussi sur aucun milieu aérobie. Nous émettons l'idée qu'il s'agissait ici du « *bacillus hémophilus* » (p. 42) que nous avons découvert et cultivé sur milieux anaérobies dans 12 % des cas d'endométrite putride.

Nous insistons sur la nécessité de la culture anaérobie pour préciser rigoureusement et complètement l'étiologie de la conjonctivite.

Nous relevons à cette même occasion, combien il est illusoire de se fier à la coloration des corpuscules métachromatiques de BABÈS-

Ernst (d'après la méthode de Max Neisser) pour baser le diagnostic de diphtérie. Le danger d'erreur est d'autant plus grand que le groupe des *corynebacterium* est très répandu dans le vagin ; il est donc naturel qu'il se trouve fréquemment aussi dans la conjonctivité du nouveau-né.

8. LE PLACENTA INTACT LAISSE-T-IL PASSER LES BACILLES TUBERCULEUX DE LA MÈRE AU FŒTUS? En collaboration avec M. Schrumpf. *Centralblatt für Bacteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten* I. Orig. t. 43, 1907, fasc. 4.

9. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE CONGÉNITALE. *Centralblatt f. Gyn.*, 1910, nº 27.

La question de la tuberculose congénitale, tant discutée avant la découverte récente du virus filtrant tuberculeux, nous avait suggéré, chez une femme enceinte du 7e mois, morte de tuberculose pulmonaire aiguë avant le début du travail, de rechercher les bacilles de Koch dans les organes du fœtus, à l'aide de l'examen histologique direct et des injections d'émulsions de ses organes à de nombreux cobayes. Cette étude devait compléter les recherches inaugurées par Bar (1895), visant à poursuivre la présence du bacille de Koch dans le sang de la veine ombilicale de fœtus humains, issus de mères tuberculeuses.

Tandis que les animaux injectés avec le sang maternel du placenta et l'émulsion placentaire, sont morts de tuberculose typique, les 16 cobayes inoculés soit sous la peau de l'abdomen, soit dans la cavité péritonéale avec les organes du fœtus, sont restés en bonne santé ; leur autopsie faite 3 mois après l'inoculation n'a révélé aucun signe de tuberculose. En considération de ce résultat, nous attribuions au *placenta intact* la qualité de représenter un *filtre d'imperméabilité parfaite pour le bacille de Koch.*

Nous insistons dans un mémoire ultérieur sur la *nécessité de la recherche microbiologique* demandée par Bar, la seule étude anatomopathologique nous paraissant insuffisante dans cette question si importante de la transmissibilité de la tuberculose de la mère au fœtus dans l'espèce humaine.

10. UN CAS D'ATRÉSIE CONGÉNITALE DE L'OESOPHAGE. En collaboration avec MM. Woringer et Houette. *Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, déc. 1924.

Notre observation représente le type de l'imperforation de l'oesophage tel qu'il a été rencontré dans la grande majorité des cas publiés

jusqu'ici. La coexistence de la communication œsophago-trachéo-bronchique avec l'atrésie de l'œsophage, distingue celle-là des autres imperforations du tube digestif. Description du syndrome clinique, du tableau anatomo-pathologique et de la conduite à tenir dans le traitement.

11. POLYHYDRAMNIE A MARCHE SUBAIGUË, DUE A UNE MALFORMATION CARDIAQUE DU FŒTUS NON SYPHILITIQUE. Communication faite par M. ALFANDARY à la Réunion Anatomique de Strasbourg. *Bulletin de la Société Anatomique*, février 1924, page 129.
(et J. ALFANDARY, Sur la persistance du sinus veineux chez le fœtus humain. *Archives d'Anatomie, d'Histologie et d'Embryologie*, t. 7, 1927, pages 65-77.)

Dans sa thèse Paul BAR (1881) a étudié 489 cas d'hydramnios observés à la Maternité de Paris de 1825 à 1880. Il y a trouvé, sur 100 cas d'hydramnios, 8 fois un enfant monstrueux ; 37 fois sur cent l'enfant est mort-né ou bien mort immédiatement après la naissance. BAR a démontré que, dans ces cas, l'enfant était le plus souvent syphilitique ; dans deux cas seulement, BAR a trouvé que l'hydramnie était due à une affection cardiaque du fœtus.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas, où toutes les données cliniques nous permettent d'exclure la syphilis, mais où l'étude anatomique du fœtus, faite à l'Institut d'Embryologie (Pr. ANCEL) par M. ALFANDARY, a révélé une malformation cardiaque des plus rares.

Comme les données cliniques de ce cas n'ont été communiquées que très sommairement à la Réunion Anatomique de Strasbourg, en février 1924, nous nous permettons de les compléter ici, en raison de l'intérêt particulier de l'observation (Clinique privée nº 391 de l'année 1923) :

Une femme de 37 ans qui à domicile avait accouché d'un enfant bien-portant il y a deux ans et demi, nous est adressée par son médecin de famille, le 22 novembre 1923. Depuis 6 semaines le ventre a tellement augmenté de volume que la femme était obligée de garder le lit durant les derniers 15 jours. Malgré ce repos absolu et les diurétiques injectés par le confrère, la dyspnée devient insupportable, la face est cyanosée, le pouls bat à 120, le regard est anxieux, la femme ne dort plus.

Après 4 jours d'observation en clinique, nous nous voyons obligé d'interrompre la grossesse, quoique le terme ne soit envisagé que pour le 30 janvier 1924 ; les battements fœtaux étant parfois très





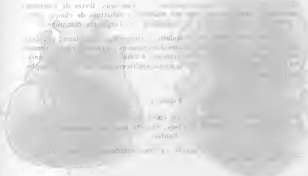


Planche VI

Figure 1.

Cœur vu par sa face antérieure.

1 Veine cave supérieure droite ; 2 Veine cave supérieure gauche ; 3 Aorte ; 4 Artère pulmonaire ; 5 Auricule droite ; 6 Auricule gauche ; 7 Tronc commun des veinules s'engageant sur la face inférieure ; 8 Canal artériel.

Figure 2.

Cœur vu par sa face postérieure. — (On y voit une incision médiane avec un prolongement à gauche et en haut.)

1 Veine cave supérieure droite ; 2 Veine vace supérieure gauche ; 3 Artère pulmonaire ; 4 Veines pulmonaires ; 5 Sinus veineux ; 6 Terminaison de la veine cave inférieure ; 7 Auricule gauche ; 8 Auricule droite ; 9 Artère sous-clavière et artère carotide gauches.

Figure 3.

Cœur vu par sa face postérieure. — (Les deux lèvres de l'incision médiane du sinus veineux ont été écartées et rabattues de chaque côté, permettant de voir dans la profondeur de l'oreillette commune.)

1 Vestige de la cloison interauriculaire ; 2 Orifice sino-auriculaire ; 3, 3' Ouvertures des veines caves supérieures dans le sinus ; 4 Ouvertures des veines cardiaques dans le sinus ; 5 Sinus veineux ; 6 Veine cave inférieure sectionnée sur la face postérieure et de côté, la partie antérieure étant rabattue ; 7 Replis valvulaires.

Figure 4.

Section frontale intéressant le cœur en entier, la base exceptée: Les deux moitiés adhérant à la base, ont été fortement écartées l'une de l'autre.

1 Cavité droite ; 2 Cavité gauche ; 3 Pilier antérieur ; 4 Valve commune 5 Cordages tendineux.

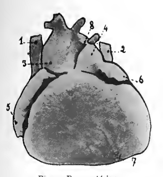


Fig. 1. Face antérieure.

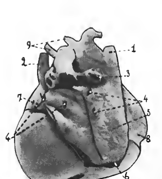


Fig. 2. Face postérieure.

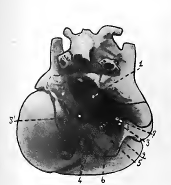


Fig. 3. Face postérieure, après ouverture de l'oreillette commune.

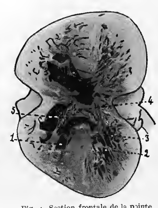


Fig. 4. Section frontale de la pointe à la base. Les deux moitiés sont fortement écartées.

lents, (80 à 60), nous pensons être en présence d'une malformation cardiaque du fœtus ; la vie de l'enfant nous paraît compromise de toute façon.

Le travail est déclanché par notre méthode de galvanisation rythmée de la matrice ; deux séances, le 26 novembre (à 9 heures et à 19 heures), préparent l'effacement du col qui était encore fermé et long de 2 centimètres. Après la troisième séance de galvanisation (le 27 novembre à 12 heures), les contractions restent fortes et régulières ; la poche est rompue à 17 heures 30, pour évacuer ainsi près de 4 litres de liquide amniotique. A ce moment-là, l'orifice de la matrice est à petite paume de main ; la tête se présente en attitude frontale. La parturiente commence à pousser à 20 heures 15 ; nous essayons de transformer par manœuvres externes et internes la présentation frontale en présentation de la face, mais la rigidité de la nuque fœtale empêche le menton de rester abaissé. Les battements cardiaques de l'enfant varient de 60 à 40 ; depuis le début du travail ils sont toujours plus lents que les pulsations de la mère. Le forceps est appliqué sur la tête tenue en présentation de la face, et nous arrivons ainsi à la dégager.

L'enfant présente tous les signes de l'hydropisie congénitale généralisée : anasarque du cou et du tronc, ascite prononcée, mais pas d'œdèmes des extrémités. Poids 3300 grammes, longueur 43 cm. Le placenta est très grand, mou et œdémateux ; les membranes sont œdémateuses. Le nouveau-né fait de forts mouvements respiratoires, mais bien vite il succombe sous les signes d'une hématose insuffisante.

L'interrogatoire du père avait déjà donné un résultat négatif au sujet de l'infection syphilitique ; le ménage a un enfant bien-portant. Le Bordet-Wassermann des deux parents est négatif [1]).

Nous posons le diagnostic de malformation congénitale du cœur, ayant occasionné une stase considérable dans le domaine de la veine ombilicale et ayant déterminé ainsi l'œdème du placenta et des membranes ; la transsudation excessive du liquide amniotique (polyhydramnie) nous semble ici uniquement sous la dépendance d'une malformation fœtale.

Ce diagnostic clinique ainsi que l'absence de toute lésion syphili-

---

[1]) Le 28 octobre 1925 la mère revint à notre Clinique pour accoucher spontanément d'un enfant bien-portant de 3800 grammes. Cet enfant reprend son poids de naissance après huit jours et reste en parfaite santé ainsi qu'un frère aîné.

tique sont pleinement confirmés par l'étude tératologique que le professeur ANCEL a bien voulu confier au docteur ALFANDARY.

En voici le résumé : Cœur triloculaire biventriculaire avec persistance du sinus veineux et de deux veines cardinales supérieures ; absence du cloisonnement de l'oreillette (voir Planche VI). Le cœur, dans son ensemble, est très hypertrophié et dilaté. *C'est un cœur forcé* : la déformation des vaisseaux qui en partent, la terminaison séparée des veines cardiaques et les phénomènes d'asystolie en sont les meilleures preuves.

Absence de fixation du duodénum ; rotation en sens inverse de l'anse intestinale. Quatre rates accessoires à côté de la rate normale.

D'après M. ANCEL l'arrêt dans l'évolution du cœur a dû se passer dans la 4e semaine ; toutes les autres malformations portent également sur les éléments qui se développent à peu près à la même époque.

Dans l'immense littérature sur les malformations cardiaques, on ne trouve pas mentionné la persistance du sinus veineux chez le fœtu humain près du terme.

PATHOLOGIE
ET THÉRAPEUTIQUE
GYNÉCOLOGIQUES

PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE GYNÉCOLOGIQUES

1. A PROPOS DE L'INONDATION PÉRITONÉALE PAR RUPTURE DE VARICES PÉRIFIBROMATEUSES. En collaboration avec M. WEBER. *Thèse de Strasbourg* 1917, et *Gynécologie et Obstétrique*, t. IV, 1921, p. 560.

Revue critique des 19 cas connus dans la bibliographie; description détaillée du cas opéré par nous en 1916; discussion de l'étiologie de la rupture des varices.

2. A PROPOS D'UN CAS DE MÉNINGOCÈLE ANTÉRIEURE SACRALE. En collaboration avec M. WEBER. *Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique*, t. XVI, 1921, nº 7, p. 377.

Communication d'un cas extrêmement rare, opéré par nous avec succès en 1920; discussion critique, en comparant notre cas avec les 18 autres de la littérature.

3. RHABDOMYOME PÉDICULÉ DU COL DE LA MATRICE. Communication faite à la Société de Gynécologie de Strasbourg, le 2 juillet 1921. *Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Paris*, nº 6, 1921, p. 432.

Fibrome oedémateux de la grosseur d'un poing, provenant de la paroi postérieure du col d'une jeune fille de treize ans et demi. L'examen microscopique par le professeur MASSON a révélé qu'il s'agissait d'une malformation congénitale, se composant de fibres musculaires striées et ressemblant singulièrement aux rhabdomyomes du rein. Quoique les rhabdomyo-*sarcomes* de l'utérus soient bien étudiés par LAEWEN, R. MEYER, PUECH et MASSABUAU et d'autres, nous n'avons pas trouvé de cas analogue au nôtre dans la littérature. Le bon pronostic donné par l'examen histologique s'est confirmé jusqu'à ce jour (7 années d'observation).

4. LIPO-SARCOME DE LA CAPSULE RÉNALE SIMULANT UNE TUMEUR DE L'OVAIRE. Communication faite à la Société de Médecine du Bas-Rhin en juin 1919. *(Le compte rendu des séances de la Société n'était pas publié à cette époque).*

Tumeur de onze livres ayant simulé un néoplasme de l'ovaire chez une femme de 67 ans. La laparotomie faite le 13 juin 1919 révèle une tumeur lipomateuse rétropéritonéale, dont le point de départ est la capsule adipeuse du rein droit. Extirpation de la tumeur avec le rein, guérison en 3 semaines. Le diagnostic histologique de « lipo-sarcome » est confirmé par les suites cliniques : en novembre 1922 nous trouvons une récidive de la grosseur d'une tête de garçonnet, la tumeur se développe assez rapidement en 1923, mais par un traitement radiothérapeutique très intense au service du docteur GUNSETT, l'augmentation semble arrêtée. La malade est morte de cachexie en 1927.

5. KYSTE RÉTRO-UTÉRIN D'ORIGINE GARTNÉRIENNE. En collaboration avec M. L. GÉRY. Communication faite à la Société d'obstétrique et de Gynécologie de Strasbourg, le 2 juin 1928. *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 1928.



La tumeur kystique reproduite ici en photographie a été extraite par hystérotomie subtotale suivant la méthode de KELLY chez une

patiente de 52 ans le 26 avril 1928. La malade était venue consulter parce qu'elle ressentait une gêne par compression intestinale lors de la défécation.

Le kyste se trouve développé sous le péritoine du Douglas ; il est comme creusé dans le muscle utérin. Sa paroi musculaire fasciculée (une seule couche mince de muscle) repose directement sur les faisceaux du myomètre, presque sans interposition de tissu conjonctif. L'épithélium est simple, cubique ou prismatique bas.

Etant donné la topographie, nous pensons être en présence d'un kyste développé aux dépens du canal de GARTNER (côté droit).

Suites opératoires sans incident.

6. ACTINOMYCOSE DE LA TROMPE DE FALLOPE. Communication faite à la Société de Médecine du Bas-Rhin le 24 février 1906 (avec démonstration de préparations microscopiques). *Strassburger medizinische Zeitung*, 1906, p. 171.

Pyosalpinx provenant d'une opérée de 39 ans qui avait été traitée pour pelvipéritonite pendant 13 ans. Le diagnostic étiologique n'a été possible que par la recherche bactériologique. Absence des « grains jaunâtres », demandés par les pathologistes comme test pathognomonique. Description de la forme tout à fait typique des filaments mycéliens enchevêtrés et de leurs ramifications, prenant fortement le Gram. Ces formes à elles seules nous avaient suffi pour poser le diagnostic d'actinomycose, confirmé ultérieurement par la culture (en milieu anaérobie) et par l'inoculation positive aux animaux.

7. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ACTINOMYCOSE GÉNITALE DE LA FEMME, en collaboration avec M. R. KELLER. *Hegar's Beiträge für Geburtshilfe und Gynäkologie*, t. 14, 1909, pp. 239-260.

Après l'étude clinique des 22 cas d'actinomycose génitale de la femme, connus à cette époque, nous donnons la description détaillée d'une observation personnelle. Tandis que le résultat de l'autopsie faite par le prof. CHIARI se résumait en « tuberculosis glandulae lymphaticae peribronchialis unius ; *tuberculosis chronica uteri et glandularum lymphaticarum regionalium* ; parametritis chronica ichorosa sinistra ; peritonitis purulenta diffusa ; marasmus universalis », les recherches bactériologiques sur la pièce opératoire (pyosalpinx double) nous ont permis d'établir qu'il s'agissait d'une « *pseudotuber-*

culose » due à l'action pathogène d'un actinomyces du type « *actinomyces atypica pseudotuberculosa* » de SCHABAD.

Les nombreuses inoculations sur le cobaye, le lapin et dans le testicule du chien, nous ont permis de révéler le rôle pathogène de notre microbe pour les animaux. Nous avons réussi à rehausser la virulence de la souche par des inoculations répétées d'animal en animal, mais nous n'avons jamais réussi à cultiver ultérieurement sur les milieux artificiels les échantillons retirés de l'animal ainsi inoculé. Par contre, la souche provenant du pyosalpinx extirpé par opération, a continué de se développer durant 6 à 7 générations, en milieu aérobie tout aussi bien qu'en milieu anaérobie.

Les abcès provoqués chez les animaux n'ont jamais donné les « grains » typiques d'actinomycose, même pas dans le testicule du chien ; et comme BABÈS et LEVADITI ont montré d'autre part que les « grains jaunâtres » peuvent être produits également par des bacilles pseudotuberculeux, nous insistons sur la nécessité d'établir le *diagnostic étiologique* en se basant sur l'*analyse bactériologique* au lieu de nous contenter de la recherche des « grains actino-mycosiques ». C'est à la méthode microbiologique sans doute, que nous devons le fait d'avoir publié à nous seul deux cas sur les cinquante cas d'actinomycose génitale de la femme publiés (d'après NURNBERGER) dans la littérature mondiale avant 1926.

Pour révéler l'actinomycose, il faut avant tout « penser actinomycosiquement » (PONCET, 1906) ; ensuite *pratiquer* la coloration du pus par *le Gram* et enfin *savoir interpréter* les formes actinomycosiques des filaments qui rappellent tantôt les formes anormales du streptocoque (voir EULER, thèse de Lyon, 1927), tantôt le bacille diphtérique.

8. A PROPOS DE L'AMÉNORRHÉE DE GUERRE. En collaboration avec M. DOLISI. *Centralblatt für Gynäkologie*, t. 42, 1918, nº 5 p. 88 et *Thèse de Strasbourg*, 1917.

La statistique établie sur 12 750 femmes, nous ayant consulté à la policlinique de la Clinique gynécologique, de 1912 à 1917, montre que le taux des aménorrhées oscillait en temps de paix de 0,3 à 0,5 %, tandis qu'il s'éleva en 1915 à 2,4, en 1916 à 2, en 1917 à 3,4 %.

Le plus souvent il s'agissait d'une aménorrhée fonctionnelle chez des femmes de 20 à 30 ans (56 fois sur le total de 80 cas) ; l'aménorrhée durait d'habitude de 6 à 12 mois, 11 fois seulement elle se prolongea jusqu'à 15 et même 20 mois.

Aucune de ces femmes n'accusait les troubles typiques de la crise d'âge ; le plus souvent les patientes venaient nous consulter pour savoir, si elles étaient enceintes. En réalité nous avons constaté dans 7,7 % de nos 80 observations que, malgré l'aménorrhée, une fécondation ultérieure a eu lieu et que la grossesse d'apparence normale a été suivie d'un allaitement suffisant.

30 fois seulement sur les 80 cas contrôlés régulièrement, l'aménorrhée prolongée s'est traduite par une hypoplasie palpable de la matrice.

L'origine de « l'aménorrhée de guerre » nous semble bien plus imputable aux facteurs émotionnels de la guerre (pas moins de 17,5 % de nos cas ont débuté avec la déclaration des hostilités !) qu'à une alimentation insuffisante. Il est vrai que presque tous les auteurs allemands et plus tard aussi BOUCHER (à *Lille*) accusent avant tout la sous-alimentation ; mais étant donné que l'alimentation n'a jamais été insuffisante à Strasbourg et qu'un tiers de nos patientes se recrutait de la campagne où il n'était pas question de dénutrition, nous ne pouvons pas reconnaître un rôle à ce facteur étiologique.

Ce sont les troubles nerveux dus à la guerre qui dans 90 % des cas nous ont donné l'explication suffisante de l'aménorrhée ; dans un petit nombre nous avons cru devoir accuser en outre un travail manuel excessif et inhabituel.

Vu ces faits, vu surtout notre conception étiologique de ces aménorrhées, nous ne voyons pas l'utilité de parler d'« *aménorrhée de guerre* ».

9. A-PROPOS DU TRAITEMENT DE LA STÉRILITÉ FÉMININE ET DE LA DYSMÉNORRHÉE PAR LE TUBE INTRA-UTÉRIN. Communication faite à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Strasbourg le 6 juin 1925. *Bulletin de la Soc. d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, t. 14, 1925, nº 8.

10. TRAITEMENT DE LA STÉRILITÉ FÉMININE PAR LE TUBE INTRA-UTÉRIN EN LAITON. Communication faite au 5e Congrès de l'Association des Gynécologues et Obstétriciens de langue française tenu à Lyon, le 30 septembre 1927. *Gynécologie et Obstétrique*, t. 16, 1927, p. 336.

Non satisfaits des résultats obtenus dans le traitement de la sténose cervicale de l'utérus par les méthodes recommandées jusqu'ici, méthodes qui exposent toutes beaucoup trop au danger d'infection autogène, nous avons proposé un tube en laiton que nous introduisons dans le col, après dilatation par les bougies de HÉGAR, pour l'y

laisser à demeure pendant 6 à 8 jours dans les cas simples, pendant 2 à 3 semaines dans les cas d'hypoplasie prononcée avec antéflexion exagérée. Nous imposons l'alitement pendant les 3 ou 4 premiers jours; nous ne permettons jamais aux patientes de quitter la clinique avant que le tube ne soit retiré.





Tube intra-utérin en laiton, grand modèle

Notre proposition de fabriquer le tube *en laiton* (au lieu d'argent ou d'aluminium) repose sur la découverte des bactériologistes, faite pendant la grande guerre, que le laiton et le cuivre, lorsqu'ils sont introduits dans les tissus humains, se distinguent par un grand pouvoir bactéricide (Messerschmidt). Le tube en laiton doit donc empêcher l'ascension de la flore vaginale dans le corps utérin. Il pourra également rendre service dans des cas d'endocervicite essentiellement chronique, localisée uniquement au col, donc en l'absence de toute réaction salpingienne.

Nous condamnons la méthode de Nassauer qui incite les femmes désireuses d'avoir des enfants, à avoir des rapports sexuels tout en portant dans le col utérin un appareil mobile en aluminium (le « fructulet »), de la longueur de la matrice. Notre tube nous semble supérieur à celui d'Iribarne (de Buenos-Aires) en raison du pouvoir bactéricide plus grand de son métal.

Le tube en laiton évite le danger inhérent au tube de verre, indiqué, mais abandonné plus tard, par notre maître Fehling.

10. LA RŒNTGENTHÉRAPIE EN GYNÉCOLOGIE. Leçon inaugurale de « Privat-Docent », faite le 11 novembre 1912. *Therapeutische Monatshefte*, t. 27, 1913, fasc. 7.

11. SUCCÈS ET ÉCHECS DE LA RADIOTHÉRAPIE DANS LE TRAITEMENT DU CANCER DE L'UTÉRUS. *Strahlentherapie*, t. 8, 1917, p. 161.

12. LA CURIETHÉRAPIE DANS LE TRAITEMENT DES MÉTROPATHIES HÉMORRHAGIQUES. Communication faite à la Société de médecine du Bas-Rhin, le 28 mai 1927. *Le médecin d'Alsace et de Lorraine*, n° du 1er juillet 1927.

CHARGÉ DU SERVICE DE RADIOTHÉRAPIE, rattaché à la Clinique de gynécologie et d'accouchement à partir de 1912, nous nous sommes intéressé particulièrement aux maladies gynécologiques justiciables du traitement radio- et curiethérapeutique. Nous avons délimité les indications pour le *traitement des fibromes*; nous avons indiqué les raisons théoriques et pratiques qui font comprendre, pourquoi la curiethérapie est supérieure à la rœntgenthérapie dans le *traitement des métropathies hémorrhagiques*; chez les femmes à partir de 40 ans, la curiethérapie constitue indubitablement le traitement de choix.

Nous avons ensuite montré, en nous basant sur 58 cas de *cancer inopérable* de la matrice, traités à la clinique entre 1914 et 1916, que la radiothérapie représentait le meilleur traitement *symptomatique* de ce fléau.

Dès notre leçon inaugurale, nous nous sommes opposé à la proposition de certains auteurs, de se servir de la radiothérapie pour provoquer l'avortement artificiel; de même nous avons insisté sur le danger de la « Reizbehandlung » préconisée pour stimuler chez les jeunes filles et les jeunes femmes la fonction ovarienne par les rayons X, en cas d'aménorrhée ou de dysménorrhée. Nous connaissions alors déjà les expériences faites sur les plantes et les animaux, et révélatrices du danger qui menaçait les générations issues d'une semence ou d'un œuf touché par les rayons ultra-pénétrants.

En nous basant sur les belles expériences faites sur la lapine et publiées en 1923 par LACASSAGNE et COUTARD, de l'Institut du radium de Paris, expériences qui illustrent nettement l'influence dystrophiante tardive sur les ovocytes, déclanchée par l'irradiation des ovaires, nous nous sommes opposé (au dernier Congrès de l'association française des Gynécologues à Lyon en 1927), en le qualifiant de *dangereux*, à *tout essai de rœntgenthérapie ou de curiethérapie chez des jeunes filles et des jeunes femmes dont la matrice est encore apte à la fécondation*. N'ayant pas le droit de provoquer l'avortement artificiel de ces produits *peut-être* dystrophiés, nous avons le devoir d'autant plus impérieux de ne pas exposer nos patientes, inconscientes du danger qui les menace, au malheur d'avoir éventuellement à élever des débiles ou des arriérés.

TRAVAUX ET ARTICLES DIVERS
REVUES GÉNÉRALES

TRAVAUX ET ARTICLES DIVERS
REVUES GÉNÉRALES

1. LES RÈGLEMENTS DE VÉRIFICATION DES DÉCÈS EN ALSACE ET EN LORRAINE. *Strassburger medizinische Zeitung*, 1908, pp. 135-145.

2. A PROPOS DES RÈGLEMENTS DE VÉRIFICATION DES DÉCÈS. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1908, p. 2288.

Après avoir fait un exposé historique des règlements de vérification des décès dans les différents pays, nous donnons en détail les arrêtés qui règlent ce service dans les villes d'Alsace et de Lorraine. Nous montrons particulièrement que STRASBOURG a devancé toutes les villes allemandes dans la vérification obligatoire des décès par des médecins ; c'est en effet un arrêté municipal du 2 mars 1811, qui a instauré cette mesure à Strasbourg.

Nous avons élaboré un projet de loi relatif à l'introduction obligatoire de la vérification des décès par les médecins dans le pays tout entier.

3. ÉTUDE SUR L'AUTO-ÉPURATION BIOLOGIQUE DES COURS D'EAU SOUILLÉS PAR LES EAUX D'ÉGOUTS. Travail de candidature pour le titre de « Médecin d'Arrondissement » (1908). Inédit et déposé actuellement aux Archives de la Direction des Services d'Hygiène d'Alsace et de Lorraine. 36 pages, une figure en couleurs.

L'idée que les rivières arrivent très vite à se débarrasser des immondices déversées par les égouts des villes, semble avoir été énoncée pour la première fois en Angleterre par LETHEBY (en 1869). En Allemagne c'est VON PETTENKOFER qui, dès 1890, insistait sur le fait de l'épuration rapide des fleuves, sans toutefois pouvoir en donner une explication suffisante.

Ayant collaboré avec notre maître, le professeur FORSTER, en 1905 et en 1906, aux nombreuses analyses chimiques et bactériologiques nécessaires pour connaître l'influence du déversement dans l'Ill, de l'égout collecteur unitaire de *Strasbourg*, alors récemment

installé, nous avions l'expérience nécessaire pour donner un avis personnel à ce sujet.

Afin de pouvoir évaluer les facteurs qui contribuent à réaliser l'épuration des rivières et des fleuves, nous étudions dans une *première partie* la composition des différentes immondices amenées par les égouts des villes. En discutant les moyens de contrôler le degré de souillure par les matières excrémentitielles, nous recommandons une méthode personnelle qui nous a permis de donner des indications très précises pour notre expertise à Strasbourg. Cette méthode utilise l'*importance* QUANTITATIVE *du colibacille* comme indice de souillure par les matières fécales.

Notre *méthode de colimétrie* est la suivante: les échantillons d'eau sont prélevés dans des flacons stérilisés qui, entourés de glace, sont immédiatement transportés au laboratoire. Les ensemencements sont faits quantitativement, après dilutions variées, sur le milieu gélosé de ENDO, réparti dans des boîtes en verre, genre PETRI, mais de 20 cm. de diamètre. Après 24 heures déjà on peut procéder à l'énumération directe des colonies colibacillaires, nettement distinctes par leur teinte rouge avec reflets mordorés, sur ce milieu de choix. Les différentes courbes de notre planche VI révèlent au premier coup d'œil que le nombre de colibacilles n'est point en rapport constant avec le nombre total des bactéries.

Il est intéressant de comparer nos courbes d'élimination de colibacilles (nº 4 et 5) avec la courbe nº 6, publiée par CALMETTE, qui montre les grandes oscillations produites par les eaux-vannes dans la plupart des villes. Cette courbe publiée en 1911 — trois ans après notre travail — nous semble confirmer la valeur de notre méthode d'analyse bactériologique.

Dans la seconde partie, nous discutons les différentes manières dont les eaux de rivière se débarrassent des immondices. Il y a d'abord deux facteurs mécaniques, la *sédimentation* et la dilution. Nous relevons l'importance que prend la pullulation microbienne en surface pour la sédimentation naturelle des matières organiques en suspension. Cette sédimentation si importante est accélérée, en outre, par la *dilution* des matières putrescibles. La dilution suffisante garantit la « respiration » de l'eau, en lui maintenant les conditions aérobies.

Nous montrons que l'influence physico-chimique de la lumière et de l'oxydation est plutôt de nature indirecte, apte à rehausser les facteurs biologiques auxquels incombe la tâche essentielle de l'épuration.

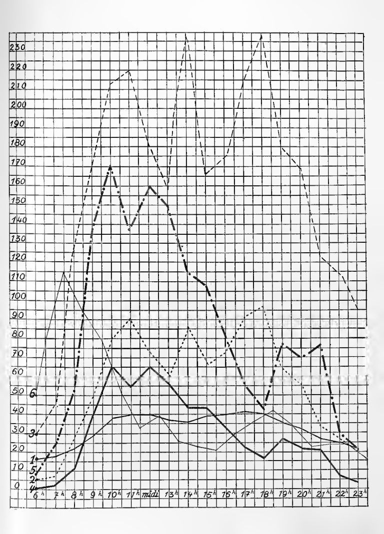
Planche VII

Tableau représentant le résultat des recherches bactériologiques poursuivies d'heure en heure (le 16 juillet 1906) dans le collecteur d'égouts de Strasbourg (système unitaire), directement en amont de la station d'épuration, à 3 kilomètres en aval de la ville.

1. = *Débit horaire* de l'efflux urbain de Strasbourg au débouché du collecteur
   (1 degré = 50 litres par seconde).
2. = *Nombre total de bactéries* calculé pour la *totalité du débit horaire* en litres par seconde
   (1 degré = 50.000 Millions de bactéries).
3. = *Nombre total de bactéries par centimètre cube*
   (1 degré = 50.000 bactéries).
4. = *Nombre de colibacilles* calculé pour la *totalité du débit horaire* en litres par seconde.
   (1 degré = 5.000 Millions de colibacilles).
5. = *Nombre de colibacilles par centimètre cube*
   (1 degré = 5.000 colibacilles).
6. = *Variations horaires de débit dans un égout séparatif* (d'après Calmette).

On voit le parallélisme entre cette courbe n° 6 et nos courbes 4 et 5, signalant l'élimination des colibacilles. On en conclut que les habitants des villes ont leur défécation pour la plupart entre 7 et 9 heures ; on est frappé par l'ascension conforme des trois courbes vers 18 heures.

Le temps d'écoulement du centre de la ville jusqu'à la station d'épuration est estimé à une heure.


230
220
210
200
190
180
170
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0
6
3
1
5
2
4
6h 7h 8h 9h 10h 11h midi 13h 14h 15h 16h 17h 18h 19h 20h 21h 22h 23h

Le véritable *travail décomposant* est produit en première ligne par certaines *bactéries* (Proteus, Beggiatoa alba, Cladothrix dichotoma). Mais ce sont aussi des *algues* et des *diatomées* libres et sessiles, qui assimilent certaines substances organiques. En outre, une série de *protozoaires* — surtout des *flagellés* — joue un rôle très efficace dans l'épuration biologique. Nous citons l'expérience d'EMMERICH montrant que les flagellés contenus dans un litre d'eau de puits sont capables de dévorer 21.141.428.600.000 bacilles d'EBERTH dans un délai de 24 heures ; c'est ainsi que EMMERICH attribue aux flagellés le même rôle pour l'épuration bactérienne des eaux, que METCHNIKOFF a reconnu aux phagocytes dans la défense du sang contre les microbes.

L'importance des *animaux* d'eau douce (moules, vers, larves d'insectes, poissons) qui se nourrissent de vase et de microbes, est connue depuis plus longtemps ; la nécessité de leur conserver l'existence est une indication suffisante pour interdire la pollution par certaines *eaux industrielles* toxiques.

Dans la troisième partie de notre travail nous discutons les données scientifiques qui doivent diriger *l'hygiéniste commis comme expert* pour juger si une eau d'égout déversée dans un cours d'eau y subit une auto-épuration biologique satisfaisante, ou si elle réclame une épuration artificielle préalable. Nous insistons sur l'impossibilité d'en juger uniquement par des analyses bactériologiques quantitatives, portant sur l'ensemble des bactéries présentes. Il n'en est plus ici comme des eaux potables, car il y a nombre de saprophytes qui très salutairement viennent désintégrer la matière organique. Le seul moyen bactériologique qui mesure la pollution d'une rivière par des matières excrémentitielles, est *l'analyse quantitative des colibacilles.*

La méthode de colimétrie que nous avons élaborée en 1905, nous semble être supérieure à toutes les méthodes modernes indiquées depuis.

3. TRAITEMENT ASEPTIQUE OU TRAITEMENT ANTISEPTIQUE DES BLESSURES DE GUERRE? Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie, *Festschrift für O. Madelung*, Tübingen, 1916, p. 12.

En nous basant sur de nombreuses cultures aérobies et anaérobies que nous avons eu l'occasion de faire en partant de plaies de guerre, nous relevons la grande analogie bactériologique et clinique de ces blessures avec nos plaies puerpérales : d'une part présence de mi-

crobes pyogènes, redoutés pour leur pouvoir pathogène (streptocoque hémolytique, B. perfringens), sans qu'on constate autre chose que de légers symptômes d'inflammation locale ; d'autre part présence du colibacille, du micrococcus tetragenus, du bacille pyocyanique, de divers anaérobies, considérés autrefois comme « saprophytes banaux », dans des cas qui manifestent les symptômes de l'infection grave.

Nos résultats donnent une preuve nouvelle de l'impossibilité de tirer de la recherche bactériologique un élément suffisant de pronostic ou une indication thérapeutique chirurgicale ; nous insistons spécialement sur le danger de considérer comme « saprophytes » des bactéries présentes dans les blessures pendant plusieurs jours, voire des semaines, de quelque espèce qu'elles soient.

Critique de la valeur thérapeutique de la méthode de WRIGHT (« lymph-lavage ») et des irrigations aux hypochlorites de DAKIN-CARREL.

Tout comme pour l'infection puerpérale, le traitement antiseptique local à l'aide de substances chimiques, dans le sens de LISTER, a donné des résultats incomplets, voire mauvais dans les blessures de guerre. Les belles expériences relatives à l'effet des antiseptiques sur le pus et communiquées à l'Académie des sciences de Paris par P. DELBET, méritent d'être complétées par la constatation d'UHLENHUTH que *chaque culture de bactéries est stimulée*, dans sa virulence et dans sa vitesse de prolifération, *par l'addition d'une quantité minime d'un antiseptique* : ce fait à lui seul suffirait à expliquer pourquoi nous voyons presque régulièrement l'*enrichissement de la flore microbienne sous le pansement antiseptique*. Par conséquent nous ne pouvons pas espérer une désinfection du tissu lésé, si l'antiseptique appliqué n'a pas, à côté de son pouvoir microbicide, un effet stimulant sur la vitalité des cellules tissulaires, et s'il ne renforce pas en même temps les moyens de défense locale de l'organisme.

Ces réflexions nous ont conduit à recommander « *l'antisepsie chirurgicale* », c'est-à-dire l'immobilisation des parties blessées, l'ouverture précoce des lésions meurtries — pour garantir l'écoulement libre des sécrétions — et l'extraction intégrale des corps infectés.

Comme adjuvant efficace pour soutenir le défense antiseptique de l'organisme, nous avons établi, par de nombreuses expériences, la supériorité du *collargol* (électrargol), appliqué en poudre, en tablettes ou en dilution aqueuse.

4. VIEILLES ET NOUVELLES DONNÉES SUR LA FIÈVRE PUERPÉRALE. *Allgemeine Deutsche Hebammen-Zeitung*, 1910, nº 6.

5. LE TRAITEMENT ABORTIF DES PHLÉBITES PAR LES SANGSUES. *Gazette de la Sage-femme*, Strasbourg, 1928, nº 3.

6. LES INDICATIONS DE LA STÉRILISATION CHEZ LA FEMME. *Medizinische Klinik*, 1913, nº 35. Article de revue.

7. REVUE ANNUELLE SUR LA PHYSIOLOGIE ET LA DIÉTÉTIQUE DE LA FEMME EN COUCHES. *Frommels Jahresbericht für Gynäkologie u. Geburtshilfe*, années 1912, 1913 et 1914.

8. REVUE ANNUELLE SUR LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DU NOUVEAU-NÉ. *Frommels Jahresbericht für Gynäkologie u. Geburtshilfe*, années 1912, 1913 et 1914.

Ces revues annuelles donnent une analyse systématique de la bibliographie mondiale parue dans l'année. On y verra que nous avons donné une large place aux travaux français.

9. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA CASSE DES VINS ROUGES. *Archiv für Hygiene*, t. 56, 1906, p. 380.

La casse des vins a été décrite pour la première fois à l'Académie des sciences par Armand GAUTIER (en 1878) et attribuée par cet auteur à un bacille qui avait la plus grande ressemblance avec le « filament de la tourne » de PASTEUR. Ce n'est que dans les dernières années du XIXe siècle qu'on a pu montrer que, dans la grande majorité des cas, la casse était due à la présence d'un ferment oxydant, « l'œnoxydase », répandu sur les raisins en état de pourriture.

Comme nous avions isolé par culture aérobie et anaérobie, dans un vin rouge « cassé », 4 espèces de bacilles sporulés, *le bacillus mesentericus vulgatus, le b. m. ruber, le b. m. fuscus* et *le bacillus ramosus*, et comme la guérison du vin aurait demandé de toutes autres mesures, si *l'œnoxydase* en question avait été sécrétée par ces bacilles, il fallait étudier ces bacilles sporulés du point de vue de la production de ce ferment. Nos observations continuées pendant 8 mois — et dans les conditions de culture les plus variées — ont donné un résultat négatif. Nous avons donc pu nier le rôle pathogène de nos bacilles pour la casse des vins rouges et recommander la guérison du vin cassé par les remèdes indiqués par BOUFFARD en 1894, soit la pasteurisation, soit l'addition d'acide sulfureux.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
TITRES SCIENTIFIQUES	5
ENSEIGNEMENT	6
SOCIÉTÉS SAVANTES	8
INDEX CHRONOLOGIQUE DES PUBLICATIONS	11
EXPOSÉ ANALYTIQUE	23
BACTÉRIOLOGIE GÉNÉRALE	25
ÉTUDES SUR LA FIÈVRE PUERPÉRALE	33
ANATOMIE, PHYSIOLOGIE ET PATHOLOGIE OBSTÉTRICALES	55
THÉRAPEUTIQUE OBSTÉTRICALE	63
LE NOUVEAU-NÉ	77
PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE GYNÉCOLOGIQUES	87
TRAVAUX DIVERS	97

